

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE — N° 160

La Myocardite Rhumatismale

A NODULES

THESE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(Section de Médecine)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 26 avril 1923

PAR

M. ATHANASE KANATSOULIS

Né le 25 Décembre 1896, à Statista (Grèce)



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1923

La Myocardite Rhumatismale

A NODULES

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE — N° 160

La Myocardite Rhumatismale

A NODULES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(Section de Médecine)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 26 avril 1923

PAR

M. ATHANASE KANATSOU LIS

Né le 25 Décembre 1896, à Siatista (Grèce)



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »
9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire. M. HUGOUNENQ.
Doyen MM. J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE.
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD.
Clinique neurologique et psychiatrique	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS.
Chimie biologique et médicale	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie	NOVE-JOSSERAND.
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Histologie	BRETIN.
Physiologie	GILIART.
Pathologie interne	LATARJET.
Pathologie et Thérapeutique générales	POLICARD.
Anatomie pathologique	DOYON.
Chirurgie opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	MOURIQUAND.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	VILLARD.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN.
	COURMONT (P.)
	PIC.
	MOREAU.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	VALLAS.
— Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL.
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY.	TRILLAT	FAVRE
LÉRICHE	FROMENT.	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT Lucien.	FLORENCE (G.)	NOEL, chargé des fonctions.
TAVERNIER	PIÉRY.	ROCHAIX	
CADE.	COTTE	CORDIER	
GARIN.	DUROUX	ROUBIER	

M BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUÉ, président ; CADE, assesseur ;

MM. PIÉRY et ROUBIER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE :

DE MON GRAND-PÈRE, LE DOCTEUR CH. CHRISTAKIS

Chirurgien

DE MON GRAND-PÈRE, LE DOCTEUR ATHANASE KANATSOULIS

DE MON PÈRE, LE DOCTEUR CONSTANTIN KANATSOULIS

DE MON ONCLE JEAN CHRISTAKIS

Ingénieur-Agricole

Député de Florina

A MA GRAND-MÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage d'amour filial pour
tant d'affection et de dévouement.

A MON ONCLE, LE DOCTEUR DEM. CHRISTAKIS

*Médecin de la Légation des Serbes, Croates et Slovènes
de Constantinople*

En témoignage d'affection et d'infinie
reconnaissance.

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERMAIN ROQUE

*Professeur de Clinique Médicale de la Faculté de Médecine
de Lyon*

Officier de la Légion d'Honneur

Qu'il reçoive l'expression de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous fait de présider notre thèse.

Son brillant enseignement servira de guide à notre carrière médicale.

Nous lui exprimons toute notre respectueuse admiration et notre reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

C'est un plaisir en même temps qu'un devoir de lui adresser ici nos remerciements les plus sincères. Nous avons entrepris ce travail sur ses précieux conseils. Nous n'oublierons jamais que dans son service nous avons puisé nos principales notions de cardiologie.

Qu'il reçoive l'expression de notre respectueux dévouement et de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CADE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

C'est dans son service que nous avons fait notre premier stage. Nous avons pu apprécier en même temps que son instructif enseignement, son inépuisable bonté. Qu'il veuille accepter l'assurance de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait de prendre part au jury de notre thèse.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL COURMONT

*Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN

Professeur de Médecine Légale à la Faculté de Médecine de Lyon

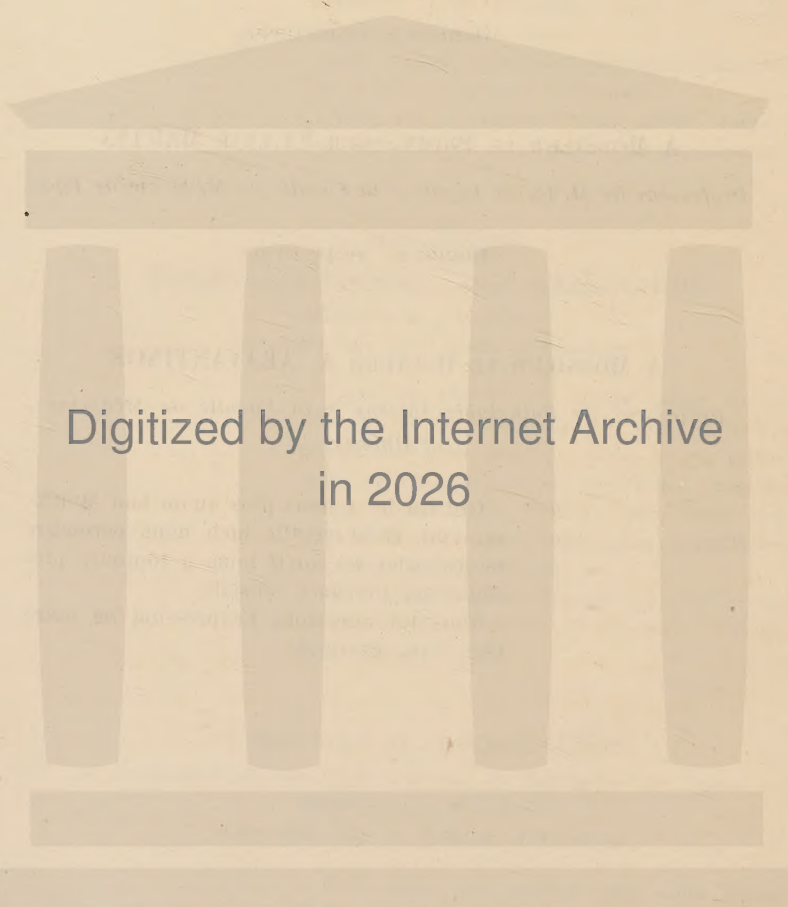
Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. ARAVANTINOS

*Professeur de Pathologie Interne à la Faculté de Médecine
d'Athènes*

Qui fut pour nous plus qu'un bon Maître,
un ami. Qu'il veuille bien nous permettre
de rappeler ici, qu'il nous a toujours pro-
digé ses précieux conseils.

Nous lui adressons l'expression de notre
bien vive gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553208_0080

AVANT-PROPOS

Après nos premières études en Grèce, nous eûmes le bonheur de faire nos études supérieures en France et nous vîmes ainsi se réaliser le désir que nous avions depuis notre jeune âge.

Depuis notre tendre enfance nos parents nous ont appris à aimer ce pays comme une seconde patrie, à aimer la France qui fut l'ami le plus sûr et le plus constant de la Grèce dans les temps difficiles. Ils nous ont appris à nous souvenir toujours de la patrie des Grands philhellènes qui ont lutté avec tant d'enthousiasme pour notre pays ; de la France, qui a salué notre renaissance par les génies immortels de Chateaubriand, de Lamartine, de Victor Hugo et dont la sympathie agissante a soutenue la Grèce à Naxos et à Morée. Son œuvre scientifique, artistique et littéraire, nous a toujours inspiré une admiration profonde. Nous l'avons toujours regardé cette œuvre comme une image réfléchie du bel éclat de la Grèce d'autrefois et notre amour pour chacun des deux pays a trouvé une place égale dans notre cœur.

En effet la France d'aujourd'hui a pris la place de la Grèce antique, berceau de la civilisation, source lumineuse de la science. Dans le domaine des sciences le génie d'Esculape, a assurément eu une grande influence sur le mouve-

ment des idées à cette époque de l'antiquité grecque. Les écoles de Rhodes, de Gnide, de Cos la plus célèbre, d'où Hippocrate est sorti, attiraient en foule la jeunesse d'alors, comme aujourd'hui nous attirent les Facultés de France dont l'accueil est si hospitalier. A cette époque les élèves n'étaient pas privés non plus d'un enseignement pratique : il existait des Hôpitaux avec toutes les installations nécessaires à un traitement scientifique pour l'époque. Mais c'est depuis Hippocrate, le Père de la médecine que cette science cessa d'être une simple pratique traditionnelle, un mélange confus d'expérience et de superstitions, pour s'engager résolument dans la voie de l'observation et pour en élargir le domaine. C'est en Grèce que l'anatomie la base de la médecine a pris naissance ! On cite plusieurs célèbres anatomistes grecs : mais tous les noms s'effacent devant celui d'Aristote. Son petit-fils Erasistrate reconnut le mouvement de systole et diastole du cœur et découvrit les vaisseaux chylifères. Protagoras disciple d'Aristote donna le nom d'artères aux vaisseaux qu'il distingua des veines. Six siècles après Hippocrate naquit Gallien dont le nom fait autorité en médecine, comme celui d'Homère en poésie, comme celui de Socrate en philosophie. Gallien fondateur de l'humorisme, a fait des recherches immenses dans le domaine de l'anatomie et de la physiologie. Ces deux illustres médecins grecs, ne cesserons pas d'être les oracles éternels de la Médecine, à travers les siècles.

Au point de vue du culte des lettres, des sciences et des arts, une ressemblance existe entre l'ancienne Hellade et la France d'aujourd'hui. A raison de leur commun idéal, à cause de cet enseignement que la Grèce ancienne lui a laissé, la France doit regarder avec sympathie cette

centrée qui fut jadis si glorieuse. Elle ne doit pas se désintéresser de l'avenir de l'Hellade moderne. Elle doit l'assister avec d'autant plus de fierté et d'amour, qu'elle a le droit de la regarder un peu comme son œuvre. Par réciprocité la Grèce, si française de cœur et d'esprit, promet et s'efforce toujours d'être pour la France un foyer d'influence morale, une avant-garde vigilante et dévouée pour elle en Orient.

La Grèce moderne dont l'existence remonte à un siècle à peine, a dans ce court espace de temps, accompli de véritables miracles. Sous les formes intellectuelles et scientifiques elle est largement représentée. Bien qu'en ce moment elle soit encore en évolution, bien qu'elle lutte âprement pour réaliser ses hautes aspirations, elle avance avec une noble persévérance, et sans souci des obstacles dans la voie de la Liberté et du Progrès. Grande autrefois, les écueils et les revers qu'elle rencontre n'ébranlent pas son ferme vouloir. Son passé est garant de la réalisation de son avenir.

Parfois des nuages peuvent voiler la sympathie séculaire qui unit deux pays, mais sur le ciel bleu de la Grèce, comme sur l'âme de ses habitants, les nuages rapidement se dissipent : l'amitié reprend son calme et sa sérénité ; le firmament sa splendeur et sa transparence, qui constituent le charme et la gloire de l'Orient.

Dès notre venue en France, nous avons toujours rencontré un accueil bienveillant chez nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux. Nous tenons à leur exprimer ici notre vive gratitude et notre reconnaissance émue.

Nous n'aurons garde d'oublier nos Maîtres de la Faculté de Médecine d'Athènes, ils ont guidé nos premiers pas

*sur la voie de la science, nous leurs dérons la gratitude
la plus sincère.*

*Nous remercions aussi nos Maîtres de l'Ecole du Service
de Santé Militaire, dont nous garderons un heureux
souvenir.*

INTRODUCTION

Au cours du rhumatisme articulaire aigu la fréquence de l'apparition de l'endopéricardite, est une notion si courante, que personne n'ignore la loi de Bouillaud, qui dit que le cœur se comporte pendant le rhumatisme articulaire aigu comme une articulation. « *La coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, disait-il, et la non coïncidence l'exception* ». Bouillaud, s'il ne niait pas la possibilité des lésions myocarditiques au cours du rhumatisme aigu, n'en signale aucune observation. Itard, dans sa thèse de 1824, sur le rhumatisme du cœur, dix-huit ans avant l'énoncé de Bouillaud, pensait qu'« *en raison de sa structure proprement musculaire, le cœur est assurément celui des viscères qui doit être le plus exposé à devenir le siège de l'inflammation rhumatismale* ». Mais cette remarque passa inaperçue, et le rhumatisme qui touche si souvent les séreuses du cœur était considéré comme n'intéressant pas le myocarde.

L'histoire de la myocardite rhumatismale est relativement récente. C'est à Besnier que revient le mérite d'avoir pensé, en 1876, qu'une atteinte de rhumatisme sur le myocarde était possible. En même temps, Hardy publia sa première observation dans laquelle il affirmait la participation du myocarde.

Mais dans ces dernières années, des constatations cliniques et anatomiques ont montré que dans le rhumatisme articulaire aigu, la lésion se localise sur l'endocarde, et le péricarde, que le myocarde est aussi souvent plus ou moins atteint, et que l'importance de cette lésion myocarditique a une influence considérable sur l'évolution des cardiopathies rhumatismales. On est même arrivé à admettre que dans le rhumatisme articulaire aigu la coïncidence de la myocardite est la règle, la non coïncidence l'exception. La première opinion nous paraît plus logique, et elle a bien des chances de représenter la formule exacte.

Notre thèse comprendra deux parties. Dans la première nous parlerons de l'historique des nodules rhumatismaux. Dans la seconde nous parlerons brièvement des données actuelles de la myocardite rhumatismale, de son étiologie, de ses manifestations cliniques et de diagnostic, de son évolution et de pronostic, et nous terminerons par le traitement.

Nous laisserons de côté la description des lésions parenchymateuses, déjà tant de fois décrites par un certain nombre d'auteurs français et étrangers, qui ont fait d'intéressantes études sur cette question.

Nous nous sommes tout particulièrement étendu sur cet historique, nous avons exposé avec le plus de détail possible les travaux anatomiques et expérimentaux de tous les auteurs qui se sont occupés de la question, pour apporter des preuves incontestables qui démontrent bien la spécificité de ces nodules au rhumatisme articulaire aigu.

Nous ne donnons que deux observations provenant du

service de M. Gallavardin. Elles pourraient être plus nombreuses, la littérature en étant abondamment pourvue, mais cela nous a paru inutile, l'intérêt de notre travail n'en serait pas augmenté.

Peu nombreux sont les faits publiés en France sur la constatation de ces nodules. C'est en 1911 que M. Gallavardin, le premier, publia un cas de myocardite rhumatismale à nodules, et en fit une intéressante étude histologique.

Nous sommes très heureux de l'honneur que nous a fait notre Maître, en nous confiant d'exposer ici ce sujet.

PREMIÈRE PARTIE

LES NODULES RHUMATISMAUX

CHAPITRE PREMIER

Les Travaux étrangers sur les nodules rhumatismaux

C'est en 1904 qu'Aschoff et son élève Tawara ont communiqué au Congrès de la Société Allemande de pathologie de Breslau, les résultats des recherches qu'ils avaient poursuivi ensemble. Sur 150 cœurs examinés histologiquement, ils ont trouvé, dans deux cas avec histoire de rhumatisme, des formations particulières, qu'ils avaient considéré comme spécifiques de la myocardite rhumatismale. Ces lésions consistaient en nodules multiples, le plus gros de la taille d'un grain de millet, analogues à des nodules tuberculeux, constitués par des cellules volumineuses à nombreux noyaux polymorphes; véritables cellules géantes, et autour de ces cellules des leucocytes, et des lymphocytes. Au centre du nodule existait souvent un processus de nécrose. Aschoff appelait ces lésions

« *nodules submiliaires* » de la fièvre rhumatismale, et il avait constaté qu'ils apparaissent autour des vaisseaux de petit et moyen calibres et qu'ils sont spécialement en relation avec leur adventrice. Les cellules géantes ne ressemblent pas aux cellules géantes des nodules tuberculeux, ni à celles provoquées par l'introduction de corps étrangers mais plutôt à celles que l'on trouve dans certaines formes de sarcome.

On avait déjà mentionner avant Aschoff des altérations histologiques du muscle cardiaque présentant beaucoup d'analogie avec ces nodules. C'est ainsi qu'en 1894 Romberg et ses élèves, ont noté des altérations dans des cas de mort par fièvre rhumatismale aiguë, ou de maladies chroniques valvulaires d'origine rhumatismale. Cet auteur avait attiré l'attention sur la présence des grosses cellules ; de plus il avait démontré l'existence de thrombose hyaline dans la lumière de certaines artérioles.

A une réunion de la « *Royal Medical and Chirurgical Society* ». Poynton a communiqué des cas de petites lésions en « *foyer* » dans le tissu interstitiel du myocarde.

Nos Maîtres, MM. Weil et Gallavardin, en 1901, avaient publié dans la « *Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance* » un cas de mort subite par myocardite interstitielle aiguë. Ils avaient noté la présence d'îlots inflammatoires bourrés de cellules embryonnaires, qui se trouvaient dans les espaces intermusculaires.

Enfin, Janot, dans son excellente thèse de Paris, en 1902, avait remarqué des lésions conjonctives qu'il considérait comme moins importantes que les lésions musculaires. Il signala un gonflement du tissu conjonctif interfasciculaire, son infiltration par des cellules rondes et

embryonnaires, et des leucocytes ainsi que des altérations musculaires assez intenses.

Dans ce chapitre où nous décrivons les travaux des auteurs étrangers, une parenthèse nous paraît nécessaire pour montrer que les constatations de Romberg, Poynton, Weil, Gallavardin et Janot sont pour ainsi dire des « *prodromes* » vis-à-vis des découvertes d'Aschoff et Tawara.

En 1905, Geipel a examiné 7 cœurs de myocardite rhumatismale, d'individus morts à des stades différents de la maladie. L'un de ces cas a été compliqué d'un abcès staphylococcique du myocarde, et un autre d'endocardite gonococcique. Il a confirmé les constatations d'Aschoff et en fit une description histologique analogue. Il trouva des nodules caractéristiques siégeant dans la région d'insertion des valvules, autour des artères et dans les espaces conjonctifs interfasciculaires. Ces nodules, suivant cet auteur, sont formés de cellules volumineuses, allongées, souvent de cellules géantes à noyaux multiples ; il remarqua à la périphérie des petites cellules eosinophiles, des petites lymphocytes et des leucocytes polynucléaires. Dans certains nodules, au centre, il a trouvé un processus de nécrose, et dans les cas les plus avancés de la maladie, du tissu conjonctif sans fibre élastique. Il nota en plus de la dégénérescence des fibres musculaires qui consistait en désagrégation du noyau, ou vacuolisation du protoplasma.

Au point de vue de l'histogénèse du nodule, Aschoff et Geipel se trouvent en plein désaccord. Le premier considère que certains des leucocytes qui se trouvent dans les cloisons conjonctives se transforment en éléments volumineux à gros noyaux. Ces éléments avec les cellules de l'adventice, deviennent selon sa conception les cellules qui constituent le nodule rhumatismal.

Geipel, au contraire, a des tendances à croire que ces nodules sont constitués par augmentation du volume des cellules du tissu conjonctif périmusculaire et périvasculaire. Les noyaux et le cytoplasme des cellules fixes prennent part à ce processus, le cytoplasme augmente de volume tandis que les noyaux profèrent et forment les cellules géantes.

Un autre point de désaccord : tandis qu'Aschoff considère ces nodules spécifiques du rhumatisme, Geipel n'en admet pas la spécificité. Il affirme les avoir observés dans le cœur d'un cas de néphrite interstitielle chronique. Aschoff et Tawara (1906) ont répondu, que dans le cas signalé par Geipel, cas où il existait une péricardite adhésive, ils croient possible une affection rhumatismale préalable.

En 1908, Carey-Coomb rapporta les résultats de 7 autopsies et il conclut que le myocarde présente des lésions, non seulement dans les parties qui sont en relation avec l'endocarde et le péricarde, mais dans toute son épaisseur, et surtout dans les parois du ventricule gauche. Ceci prouve que la diffusion du processus se fait par les artères coronaires et leurs branches. Il remarqua deux sortes de lésions interstitielles :

1° Des nodules submilliaires qui sont situés le long et autour des artérioles qu'ils enveloppent en croissant sur les coupes, et sont constitués par des cellules volumineuses à plusieurs noyaux. Ces nodules sont pour lui, caractéristiques de la réaction du tissu conjonctif à l'infection rhumatismale, car il n'en a pas trouvé dans les autres affections du cœur qu'il a examinées, et parcequ'on les trouve dans les valvules altérées, dans le péricarde, ainsi que dans les nodules sous cutanés des rhumatisants, prélevés par

biopsie (Dunkley). Il est donc un des premiers partisans de la spécificité des nodules au rhumatisme articulaire aigu. Il n'a pu les trouver dans les cas de myocardite non rhumatismale.

Pour Coombs les modules constitueraient des foyers de production des toxines qui agiraient sur les fibres musculaires voisines, et provoqueraient la dégénérescence graisseuse de ces fibres. Nodules et dégénérescence graisseuse se présentent dans la même région du myocarde, et tous les deux épargnent généralement le myocarde de l'oreillette.

2° Des foyers d'infiltration leucocytaires dans le tissu conjonctif interstitiel, accompagnés d'œdème, mais ces phénomènes semblent se rencontrer dans nombre de cas d'asystolie et n'ont rien de spécifique.

Le myocarde paraît peu altéré à l'œil nu, et histologiquement ; exception faite pour la dégénérescence graisseuse, les fibres musculaires ne présentent ni de dégénérescence amyloïde ni de segmentation.

Le même auteur par d'autres nombreuses publications a apporté de nouvelles contributions très importantes pour la connaissance parfaite de la maladie. En 1911 il a cherché les nodules submiliaires sur dix-sept cœurs de sujets morts de rhumatisme articulaire aigu. Dans trois cas, sa recherche fut négative ; il s'agissait d'anciens rhumatisants, et les nodules étaient arrivés, à la période cicatricielle. Dans quatre cas la recherche fut également négative parce qu'elle était incomplète. Dans les dix autres, il a pu mettre les nodules en évidence la recherche étant complète. Les nodules furent trouvés même au milieu du myocarde, toujours autour des branches des

artères coronaires et quelquefois aboutissant à l'oblitération complète du vaisseau.

Il les a toujours vu dans le ventricule gauche, jamais dans le septum et les piliers, très rarement dans les oreillettes. Dans les quatre cas où il s'agissait d'une péri-cardite concomitante, Carey Coombs a trouvé des nodules à la face profonde du péricarde, ainsi que sur les bord des valvules mitrales. Les nodules arrondis ou allongés étaient formés d'un amas fibrineux, et de cellules diverses, leucocytes, plasmazellen et cellules géantes polynucléaires à noyaux claires ou sombres.

Pour cet auteur, les nodules n'agissent pas directement sur la fonction cardiaque, mais ils jouent un rôle important dans l'évolution de la maladie, parce qu'ils sécrètent des toxines dont l'action destructive attire particulièrement son attention. La cicatrisation de ces formations s'accompagne de lésions scléreuses. Enfin il admet que dans tous les cas de rhumatisme, on trouve dans le cœur des nodules submiliaires si on les recherche bien et si le rhumatisme est en évolution, et que le nodule sous-cutané est au nodule cardiaque, ce que le tubercule est à la granulation miliaire. Cet auteur a trouvé les nodules rhumatismaux dans les artères et capillaires d'une articulation d'un rhumatisant, et dans un autre cas dans les séreuses d'une articulation d'un sujet mort de rhumatisme. Dans un cas de rhumatisme cardiaque et articulaire aigu, terminé par une pneumonie lobaire, il rencontra dans le myocarde deux sortes de lésions sur la même coupe. L'une était caractéristique de l'infection rhumatismale (nodules d'Aschoff), l'autre était un foyer de polynucléaires dans lequel il a isolé le pneumocoque.

En 1908 le médecin japonais Saïgo, étudiant les lésions des fibres de Purkinjé dans le myocarde, trouva les nodules d'Aschoff dans cinq cœurs de sujets, dans les antécédants desquels figurait le rhumatisme articulaire aigü. Il ne les constata pas dans les autres myocardites infectieuses. Quand aux rapports de ces nodules avec les fibres de Purkinjé, il montra les connexions auxquelles Aschoff et Tawara avaient déjà fait allusion, et il put confirmer la dégénérescence de ces fibres. Cet auteur considère les nodules submiliaires comme spécifiques du rhumatisme articulaire aigü. Il suppose que le point de départ de formation des nodules, sont les fibres musculaires, mais les grosses cellules auraient pour lui une genèse conjonctive, où seraient formées aux dépens des petits vaisseaux.

En 1909, un autre médecin japonais Takayasu, à l'autopsie d'une fillette de huit ans, morte d'endomyo-péricardite, trouva dans les espaces intermusculaires du cœur, surtout dans la région auriculoventriculaire, et à la pointe, des nodules d'Aschoff formés par des cellules juxtaposées, grandes ovalaires ou fusiformes et par quelques cellules géantes.

La même année Wächter rapporta un cas de rhumatisme cardiaque, dans lequel les formations d'Aschoff étaient abondantes. Bracht et Wächter étudièrent trois cœurs d'individus morts de rhumatisme articulaire aigü, dans ces trois cas les nodules étaient présents et formés de grosses cellules arrondies ou ovalaires, à noyaux volumineux et vésiculaires.

A la périphérie des nodules existait une zone formée de leucocytes, de lymphocytes et de plasmazellens. Ils avaient

observé des phénomènes cicatriciels plus ou moins évidents, de sorte que dans certains cas le cœur était traversé par des cloisons conjonctives, sur lesquelles s'implantaient des nodules plus récents. Au centre du nodule, ils avaient observé une masse hyaline et quelquefois un véritable « *débris* » comme Geipel l'avait décrit.

Ses deux auteurs malgré leurs recherches par différentes méthodes appropriées, n'ont pu découvrir de microbes dans l'intérieur des nodules. Les nodules étaient toujours en relation avec un vaisseau sanguin, et ils siégeaient sur le tissu conjonctif périvasculaire. Les altérations des fibres musculaires étaient peu importantes, et secondaires aux lésions interstitielles. Les deux auteurs confirment l'observation d'Aschoff et Tawara concernant le rapport étroit des nodules avec le système d'association auriculo-ventriculaire, et ils expliquent ainsi la mort subite dans beaucoup de cas de rhumatisme articulaire. Un de ces individus était mort subitement et à l'autopsie ils trouvèrent des lésions abondantes à l'orifice du faisceau auriculoventriculaire.

Bracht et Wächter pour expliquer la formation des nodules émettent l'hypothèse qu'il s'agit d'une accumulation de microorganismes autour des vaisseaux et dans les interstices musculaires ; il s'ensuivrait une réaction lymphocytaires qui tuerait en peu de temps les microorganismes, et les toxines de ceux-ci seraient la cause de la formation des nodules. Les nodules seraient alors suivant cette théorie, le résultat d'une organisation, un état de passage vers la guérison dont l'aboutissant est une cicatrice. Les grosses cellules auraient pour origine le tissu conjonctif. Ils admettent les idées d'Aschoff et

Tawara et considèrent les nodules comme étant spécifiques du rhumatisme.

Dans deux cas ils ont isolé et cultivé en bouillon après ensemencement du sang pris dans le cœur, un diplostreptocoque qui par ses caractères morphologiques et cultureux a été identifié avec le diplostreptocoque Triboulet-Wassermann considéré autrefois par certains auteurs comme l'agent spécifique du rhumatisme.

Ils ont fait des injections intraveineuse de cultures en bouillon de deux à quatre centimètres cubes, et chez presque tous les animaux morts spontanément ou sacrifiés, ils ont constaté des altérations myocardiques plus ou moins importantes, des dégénérescences des fibres musculaires, et sur un lapin des foyers de dégénérescence des fibres du myocarde avec de nombreux lymphocytes, des éléments fibroblastiques, et même de véritables cellules géantes possédant de nombreux noyaux.

Mais ils n'ont pu réussir à reproduire les nodules péri-vasculaires typiques qu'ils avaient rencontré chez l'homme.

Bracht et Wächter ont complété leurs intéressantes recherches en inoculant sur des lapins des streptocoques provenant de lésions d'autre nature et ils obtinrent de la suppuration du tissu cardiaque, de véritables abcès. Ces lésions diffèrent beaucoup de celles produites par le diplostreptocoque rhumatismal. Pour montrer la spécificité des nodules, nous ne pouvons accueillir comme décisifs les résultats obtenus par l'inoculation de ce diplostreptocoque microorganisme dont la spécificité dans le rhumatisme n'est pas encore démontrée.

Thorel a aussi observé ces nodules, et Mongberg les

a trouvé dans deux cas où la polycarthrite ne figurait pas dans les antécédants, ce sont des cas où le virus rhumatismal se localise directement dans le myocarde, sans toucher les articulations.

En 1912 Fraenkel examina vingt cas de myocardite rhumatismale, et dans dix-sept il a observé les nodules d'Aschoff, par contre il vit un grand nombre de myocardites provenant d'autres infections à streptocoque, staphylocoque, bacille de Friedlander, bacille diphtérique, etc., où les nodules en question firent défaut. Dans certains des cas l'infection rhumatismale remontait à plusieurs années. Dans un d'entre eux à dix-huit ans ; et dans tous on trouva des nodules.

Il en fut de même dans un fait de myocardite consécutive à la chorée où la polyarthrite manquait dans les antécédants. Dans cette découverte l'auteur voit la preuve anatomique de l'identité de l'agent étiologique du rhumatisme et de la chorée, l'identité soutenue depuis longtemps par un bon nombre de cliniciens.

Fraenkel remarqua après hémoculture dans vingt cas pendant la vie des sujets, et ensuite après l'examen histologique des nodules, que l'infiltration leucocytaire de ceux-ci était surtout marquée quand le rhumatisme était compliqué d'une infection secondaire à strepto — à staphylo — ou même à pneumocoque. Il a trouvé des nodules sur toutes les parties du cœur, y compris les faisceaux auriculoventriculaires, il a conclu la spécificité des nodules d'Aschoff pour l'infection rhumatismale.

Il admet que même en l'absence de rhumatisme dans les antécédants, la découverte des formations d'Aschoff est une preuve présomptive d'une infection rhumatismale antérieure.

La même année Bindo de Vecchi, fait une étude anatomo-pathologique, et des expériences en vue d'obtenir la reproduction des lésions observées chez l'homme ; il s'est adressé au sang des rhumatisants au moment où la maladie présentait un état septicémique, il prélevait le sang dans une veine superficielle au pli du coude, et il l'enseménçait dans différents milieux nutritifs, tel que bouillon pepton, lait, agar simple ou glyciné, il inoculait les cultures à divers animaux, mais poursuit principalement ses recherches sur le lapin. Les cultures du sang furent toujours stériles, et cependant leurs injections provoquaient des lésions microscopiques. Les altérations du myocarde provoquées sur ces animaux, consistaient en des lésions en foyer, limitées ou étendues, et localisées à différentes parties du cœur. Les lésions consistaient en infiltrations diffuses d'éléments histologiques divers, auprès desquels il y avait presque toujours un vaisseau. Souvent ces foyers étaient composés d'un seul genre d'éléments quelquefois de plusieurs, lymphocytes, leucocytes et polynucléaires, et surtout des cellules à protoplasma rare, à noyaux vésiculaires, volumineux, avec un réseau de chromatine. Ces foyers par leur évolution donnaient du tissu conjonctif.

Malgré que les lésions expérimentales aient eu une ressemblance frappante avec les nodules rhumatismaux, et que les expériences de contrôle faites avec d'autres germes furent négatives. l'auteur n'affirme pas la spécificité des nodules d'Aschoff pour le rhumatisme.

Les belles expériences de Bindo de Vecchi comparées à celles de Bracht et Wachter ont une valeur plus absolue et donnent un éclaircissement assez considérable à la

question. Aux résultats de ces derniers on pouvait objecter que le germe qu'ils inoculaient n'était pas le germe spécifique du rhumatisme, tandis que celles de Bindò de Vecchi n'ont sûrement rien à craindre d'une semblable objection.

D'autres expérimentateurs comme Jakson, Rosenow et Carey Coombs, Thalhimer et Rothschild, se sont occupé de la question, et ont produit des lésions par l'inoculation aux animaux des microbes que l'on pense être la cause ou les causes du rhumatisme, avec des résultats plus ou moins satisfaisants.

En 1913, Huzella publia les résultats d'autopsie de sept cas de myocardite rhumatismale ; dans les sept cas il a rencontré les nodules d'Aschoff, et ses recherches furent toujours négatives dans les cas de non rhumatismaux. Il a trouvé les nodules dans le myocarde d'un cas de rhumatisme compliqué de chorée. Après toutes ses recherches il conclut, avec la majorité des auteurs que ces nodules sont spécifiques du rhumatisme.

La même année Douglas les trouva dans un cas de rhumatisme cardiaque, et dans deux cas de myocardite consécutive à la chorée.

En 1914, Thalhimer et Rothschild ont publié un article qui donne un exposé de leurs résultats anatomopathologiques sur plusieurs cas d'inflammation du cœur d'origine rhumatismale, ou autre. Trois cas se rapportaient à la chorée sans histoire de rhumatisme dans les antécédants. Là où le rhumatisme figurait, et dans les cas de chorée, l'examen fut positif, dans les cas d'endomyocardites bactériennes et d'endomyocardites dues au streptococcus mitis qui n'avaient donné aucune histoire de rhumatisme, ils n'ont pas trouvé les nodules d'Aschoff.

Langmann, en 1917, après l'examen de plusieurs cas d'endomyocardite rhumatismale et non rhumatismale, fait une statistique très intéressante qui a démontré et qui met hors de doute que les nodules d'Aschoff sont spécifiques du rhumatisme. Il les a trouvés dans tous les cas d'endomyocardite rhumatismale, ou de myocardite consécutive à la chorée. Dans deux cœurs il les a observés dans l'endocarde épaissi, il ne les a pas rencontrés dans d'autres types d'endomyocardites.

Dans le cas d'endocardite chronique rhumatismale il a observé des cicatrices dans le myocarde. Dans les endomyocardites à streptocoque, staphylocoque, et dans les endocardites syphilitiques d'autres lésions furent trouvées, mais pas les nodules caractéristiques du rhumatisme.

Jacki, en 1919, à l'autopsie d'une jeune fille de seize ans, morte d'une polyarthrite compliquée d'endocardite et de chorée, a observé dans le cœur et sur la partie interne de l'aponévrose épieranienne, des nodules rhumatismaux qui étaient déjà visibles macroscopiquement. Dans les nodules de l'aponévrose existaient quelques fines fibrilles, mais surtout des cellules épithélioïdes, et des cellules géantes ; dans les plus petits nodules il trouva un certain nombre de lymphocytes et de la fibrine. Les nodules du myocarde plus petits encore que ceux de l'aponévrose, contenaient plus de lymphocytes et de plasmazellen, et cela indique pour l'auteur, un âge plus avancé des nodules du myocarde.

Les cellules géantes des nodules du cœur étaient semblables à celles de l'aponévrose, ce qui est la preuve qu'elles sont produites de la même façon, et prouve que l'origine des nodules rhumatismaux du muscle cardiaque et de

l'aponévrose épicroanienne est la même, c'est-à-dire le tissu conjonctif, et démontre une fois de plus la théorie de Geipel.

Nous avons ainsi énuméré tous les travaux étrangers parus à notre connaissance. D'après ce que nous avons rapporté on voit comment la majorité des auteurs soutient la spécificité des nodules, par des faits véritablement démonstratifs.

CHAPITRE II

Les Travaux Français sur les Nodules rhumatismaux

En 1911, notre Maître M. Gallavardin dans un remarquable travail dans lequel il a publié l'observation d'une myocardite rhumatismale à nodules, a pu confirmer les constatations des auteurs étrangers, et a fait en même temps un exposé anatomopathologique apportant une contribution nouvelle à la connaissance de ces lésions myocarditiques qui servent à identifier l'infection rhumatismale. Nous citerons la description que notre Maître en a donné en y ajoutant quelques touches nouvelles.

Anatomie macroscopique. — L'aspect macroscopique du myocarde paraît le plus souvent peu altéré à l'œil nu. Les ventricules sont hypertrophiés et le poids du cœur atteint quelquefois le double du poids normal. Dans les cas où cliniquement on a diagnostiqué une myocardite rhumatismale, et où l'examen macroscopique a paru normal, un examen microscopique révélera l'existence des nodules rhumatismaux. Suivant Coombs « *l'hypertrophie ventriculaire sans cause apparente, et la présence des*

nobules submiliaires constituerait le caractère propre de la myocardite rhumatismale ».

Anatomie microscopique. -- Dans les syndromes myocarditiques le rhumatisme atteint souvent les trois parties du cœur, et on trouve dans toutes les trois les nodules rhumatismaux ; mais leur siège de prédilection est la couche sous-endocarditique du ventricule gauche. L'abondance de ces nodules est variable. Lorsqu'ils sont nombreux on peut en voir jusqu'à dix ou douze dans un champ microscopique à un faible grossissement ; mais ils sont souvent plus disséminés. Parfois le centre du nodule est occupé par une matière hyaline granuleuse souvent craquelée prenant mal la coloration, et résultant d'un processus de désintégration et dégénérescence des éléments cellulaires. Autour se trouve une zone caractéristique de grosses cellules épithélioïdes parmi lesquelles on peut voir des cellules géantes à plusieurs noyaux. Les grosses cellules sont de forme ronde ou ovale à protoplasma granuleux possédant un noyau volumineux à réseau de chromatine et nucléole.

C'est parmi ces cellules que se détachent des éléments plus volumineux encore, véritables cellules géantes avec cinq ou six noyaux, ou même davantage. Tous ces éléments, lorsque les nodules sont bien formés, sont orientés assez régulièrement et radiairement par rapport à l'axe du nodule. A la périphérie enfin, se voit une deuxième zone de petites cellules rondes banales, parmi lesquelles dominent les éléments lymphocytaires, avec quelques polynucléaires neutrophyles ou éosinophyles. Entre tous ces éléments cellulaires, apparaît une substance

finement fibrillaire qui les sépare les uns des autres. Il existe entre ce petit nodule et les fines granulations tuberculeuses de nombreuses différences. Les cellules géantes notamment sont moins grandes avec des noyaux répartis différemment, mais l'aspect général jouait parfois assez la tuberculose pour qu'on ait cru utile de faire sur les coupes, la recherche du bacille de Koch, qui fut négative.

A côté de cette forme typique, les variations morphologiques et structurales des petits nodules d'Aschoff sont nombreuses. Très souvent c'est la zone centrale dégénérée qui fait défaut, et il n'existe alors que les deux zones cellulaires signalées plus haut. Assez fréquemment la zone des grosses cellules est constituée uniquement par des éléments épithélioïdes à gros noyau unique, sans cellules géantes à noyaux multiples. La zone inflammatoire banale peut presque faire défaut complètement, être simplement représentée par la ponctuation de quelques cellules rondes, ou au contraire se présenter comme une couche assez dense s'irradiant tout autour, sous forme de processus inflammatoire diffus, dans les espaces intermusculaires environnants.

De ces petits nodules on arrive par transition insensible à des îlots plus volumineux, tels que ceux figurés dans la figure 3 qui a été dessinée exactement au même grossissement que la figure 1. Ces îlots sont en général situés dans des espaces conjonctifs interfasciculaires plus importants où leur développement a sans doute été plus facile. On a remarqué du reste parmi eux les mêmes variétés structurales, certains îlots étant formés uniquement par des cellules épithélioïdes pressées les unes contre les autres, certains autres plus volumineux ou moins volu-

mineux, où foisonnent et parfois même prédominent, de belles cellules géantes. C'est surtout dans ces îlots volumineux, comme on en peut juger par la figure 4 qui n'est qu'un grossissement d'une partie de la figure 3, qu'il est facile d'étudier la morphologie de ces cellules géantes, et de se convaincre qu'entre les plus volumineuses qui ont, huit, dix noyaux ou même davantage, et les cellules épithélioïdes uninuclées on trouve absolument tous les intermédiaires, cellules à deux ou trois noyaux, etc.

On peut rencontrer aussi de véritables coulées cellulaires injectant des espaces interfasciculaires et où le groupement nodulaire n'est plus nettement apparent. Assez souvent ces placards cellulaires montrent une pénétration conjonctive assez accusée, où sont entourés d'une couronne fibreuse qui se perd insensiblement dans le myocarde environnant.

La figure 6 montre nettement cette transformation fibreuse d'un gros nodule avec persistance de rares cellules épithélioïdes.

La forme du nodule dépend de l'endroit où il se trouve. Quand il est dans une matière de tissu conjonctif lâche il a la forme globulaire, quand il se développe dans le tissu interstitiel du myocarde et se trouve limité latéralement par du tissu conjonctif dense il est fusiforme.

Dans l'endocarde les nodules se rencontrent dans la partie la plus profonde des valvules, ils sont plus abondants dans les valvules qui ont été vascularisées ou déformées par des attaques rhumatismales antérieures. Les nodules se rencontrent dans tous les cas de péricardite en évolution, mais ils manquent dans les autres cas ; ils

n'ont pas été vu dans le feuillet pariétal, mais seulement dans le feuillet viscéral.

Vaquez, dans son « *Traité des Maladies du Cœur* » de 1922, fait une description des nodules d'Aschoff, et conclut que, « *la spécificité de ces nodules ne paraît pas douteuse* ».

En jugeant les opinions de tous les auteurs avec impartialité les déductions et conclusions qui en découlent logiquement nous amènent à admettre que, **le sang des rhumatisants contient un agent pathogène particulier qui ne peut être révélé par les méthodes techniques que nous possédons à l'heure actuelle. Cet agent inconnu, mis en contact des tissus du malade, et spécialement de son myocarde, donne naissance avec une constance pour ainsi dire absolue à une lésion spéciale qu'est le nodule d'Aschoff.**

Quand nous avons pris connaissance des travaux de Bracht et Wachter et de ceux de Bindo de Vecchi, nous avons pensé à nous adresser au liquide articulaire des malades qui sont à l'acmé de la maladie, c'est-à-dire à une période fébrile quand il y a du gonflement et de la douleur articulaire, de nous adresser, disons-nous, à la sérosité et la cultiver dans des milieux nutritifs différents et inoculer les cultures aux animaux, par injections intra-veineuses ou sous-cutanées, suivant la technique de Bindo de Vecchi. Nous ignorons les résultats qu'une semblable expérience pourrait donner. Si nous avions entrepris ce travail, il nous aurait demandé certainement beaucoup plus de temps que nous n'en disposons pour notre thèse, d'autre part il nous était très difficile de nous procurer les matériaux nécessaires. Nous avons l'in-

tention de réaliser ce travail dans des conditions plus favorables.

Enfin, une autre question collatérale se pose. Le nodule d'Aschoff et la nodosité rhumatismale ont-ils des relations histologiques très étroites, comme certains auteurs prétendent ? Hirschsprug, parmi les trois types de nodosités qu'il distingua, rapprocha la structure de son premier type, à la structure du tubercule. Troissier et Brissand considèrent les nodosités comme constituées par des cellules du tissu conjonctif, et les assimilent aux nodules inflammatoires. Mais nous ne pouvons pas être très affirmatif, et ce problème nous laisse hésitant, parce que nous n'avons pas fait une étude histologique comparative, ce qui nous aurait entraîné hors de notre sujet.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux

RÉSUMÉ. — CLINIQUEMENT : *Jeune fille de 16 ans ayant présenté à l'âge de 7 ans et de 13 ans deux atteintes de rhumatisme avec complications endopéricardiques.*

Entre pour une troisième atteinte de rhumatisme assez légère, avec éruption cutanée, sans nodosités tendineuses ou péristiques. Apparition d'un souffle d'insuffisance aortique. Pas d'œdème, pas de troubles cardioplégiques, mais pâleur accusée de la face. Mort rapide, dans la convalescence de l'atteinte rhumatismale, par œdème pulmonaire aigu.

AUTOPSIE : *Symphyse péricardique ancienne. Endocardite mitro-aortique ancienne, avec poussée récente. Petites plaques de myocardite interstitielle. Œdème pulmonaire congestif aigu bilatéral.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE : *Myocardite interstitielle nodulaire à cellules épithélioïdes et à cellules géantes.*

Al. G..., âgée de 16 ans, entre à l'hôpital pour une poussée de rhumatisme polyarticulaire le 7 octobre 1909.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, la malade a présenté déjà deux atteintes de rhumatisme articulaire aigu. La première, survenue à l'âge de sept ans, la tint au lit quelques jours seulement. La seconde, à l'âge de treize ans, dura près de six mois. Pendant cette atteinte, elle aurait eu une bronchite et une pleurésie ; l'attention fut aussi attirée du côté de son cœur, car on lui appliqua plusieurs vésicatoires et des ventouses sur la région précordiale. Depuis cette seconde atteinte la malade a présenté de l'essoufflement pendant la marche et les efforts.

L'atteinte actuelle a été précédée il y a un mois par du gonflement des articulations des doigts avec douleurs. Puis cet état s'améliora, et c'est depuis huit jours seulement que les poignets se sont mis à enfler, puis les genoux, ce qui la força à s'aliter.

A l'entrée, il s'agit d'une jeune fille paraissant assez développée pour son âge et présentant le syndrome typique d'un rhumatisme polyarticulaire aigu, prédominant sur les poignets et les genoux, mais intéressant encore un peu les articulations des doigts et provoquant un peu de trismus.

Au *cœur*, la pointe est dans le 5^e espace, plutôt un peu en dehors du mamelon. Pas de frémissement. A l'auscultation, les bruits du cœur sont sourds, comme lointains. Le 1^{er} bruit est couvert par un souffle systolique rude se propageant très loin dans l'aisselle. Le 2^e bruit est assourdi, non dédoublé. Pouls 92, régulier. Temp. entre 39 et 39°8.

Rien aux *poumons*. Pas de matité *splénique*. Le *foie* ne paraît pas dépasser les fausses côtes.

Urines limpides sans albumine.

8 octobre 1909. — Aujourd'hui la malade souffre un peu moins de ses articulations, mais on est très frappé de sa pâleur. Aux bases pulmonaires, il existe un peu de submatité surtout à gauche. Dans le dos et au niveau de l'abdomen, éruption circinée, légèrement saillante, qui est certainement de nature rhumatismale. Pas de grosse rate.

Au cœur, même souffle d'insuffisance mitrale, mais en auscultant dans le 3^e espace gauche, près du sternum, on se demande s'il n'existe pas un très léger souffle d'insuffisance aortique, mais ce souffle est trop peu net aujourd'hui pour qu'on puisse l'affirmer.

Pas d'albumine.

28 octobre 1909. — La malade a été examinée avec soin tous ces derniers jours au sujet de son souffle diastolique. Certains jours, environ deux fois sur trois, le souffle diastolique extrêmement léger était d'une netteté indiscutable au moment de l'expiration, mais plus douteux au moment de l'inspiration.

L'amélioration de la poussée rhumatismale avait été graduelle. La température oscillait le 18 autour de 38° et le pouls était redescendu à 78 et même à 64. Les fluxions articulaires avaient presque complètement disparu.

Avant-hier soir, c'est-à-dire le 20, la malade s'est plaint d'un léger point de côté à la base droite, et dans la nuit, vers les trois ou quatre heures, elle dit être essoufflée. On lui mit un cataplasme sinapisé et elle se rendormit tranquillement.

Hier matin, au réveil, pas de modification sensible dans son état. Elle put se lever pour qu'on fit son lit. Mais, vers 8 h. $\frac{1}{2}$ du soir, elle commença à être essouffée, très dyspnéique, les lèvres et les pommettes violacées. Le pouls était à 140. Les deux poumons en arrière étaient remplis de râles plus gros. Asphyxie progressive et mort à cinq heures du soir le 21. Somme toute, scène d'œdème pulmonaire aigu, asphyxique, sans début brusque, ayant duré en tout vingt heures. Durant douze heures environ, essouffement modéré, mais très intense, avec cyanose durant les sept ou huit dernières heures. Pas de crachats sanglants, mais mousse très fortement teintée avec secousses de toux assez fréquentes, ramenant chaque fois un petit crachat. Cette terminaison rapide surprit un peu car l'aspect général de la malade était celui d'une rhumatisante un peu pâle en voie de convalescence. A noter que la température était descendue à 37°2 le 18 au matin et que durant les derniers jours elle reprit une marche ascendante jusqu'à 38°5.

AUTOPSIE. — Le cœur présente tout d'abord une *symphyse péri-cardique* ancienne se présentant sous forme d'une carapace dont l'épaisseur varie entre 8 et 12 millimètres. Cette carapace n'est ni dure, ni fibreuse et se montre formée à l'extérieur par le plan fibreux du péricarde pariétal qui mesure 1 millimètre, au-dessous par un tissu gélatineux, couleur gelée de groseille, d'aspect très uniforme, ne montrant aucune loge, aucun exsudat fibrineux. On a l'impression d'une sorte d'œdème tremblottant situé entre les deux feuilletts, et l'aspect est tout à fait analogue à ce que l'on rencontre quelquefois à la partie inférieure des plèvres. La symphyse est complète et présente partout le même aspect. Comme *lésions valvulaires*, rien aux orifices du cœur droit. A l'*orifice mitral* deux choses : 1° une endocardite ancienne se traduisant par l'épaississement général des valves, le raccourcissement et l'induration des cordages, la fibrose du sommet des piliers, le rétrécissement mitral régulier, en fente palpébrale, mais admettant le pouce, l'insuffisance mitrale certaine à l'épreuve d'eau ; 2° de l'endocardite récente granuleuse, avec granulations grosses comme des grains de mil, se touchant toutes et garnissant exactement le pourtour de l'orifice calculaire rétréci. A l'*orifice aortique*, épreuve de l'eau douteuse, l'orifice perd une fois et pas l'autre. L'endocardite ancienne est légère et c'est à peine si l'on rencontre un peu d'épaississement diffus des valves et une légère soudure à peine appréciable au niveau d'une commissure. On ne comprendrait pas en tout cas que cette légère soudure ait pu donner une insuffisance aortique. L'endocardite

récente non pas granuleuse, mais verruqueuse, est au contraire évidente. Les grosses granulations sont déposées sur les trois valves en demi-cercle au niveau de la ligne d'affrontement. Il est probable que l'insuffisance aortique était due à une filtration intermittente se produisant dans l'expiration au travers de cet amas de végétations qui formaient le triangle central du plancher aortique. — Le *poids* du cœur est de 720 grammes, mais il faut compter tout le carcan péricardique. L'état des cavités cardiaques ne paraît pas très modifié ; on note cependant une dilatation hypertrophique assez marquée du ventricule gauche avec épaississement de la paroi. Caillots agoniques à l'intérieur des deux cœurs. Le *myocarde*, considéré sur de multiples sections de la paroi ventriculaire gauche, montre par places de petites plaques blanchâtres qui semblent bien être de la myocardite interstitielle.

Il existe un degré accentué de *médiastinite*. La *plèvre droite* présente une symphyse totale, avec aspect un peu gélatineux sous-pleural. La *plèvre gauche* est adhérente aussi dans la plus grande partie de son étendue et montre à la base une petite collection d'une centaine de grammes.

Les *poumons* présentent tous deux et partout le même aspect. Ils sont rouge vif, avec une consistance de caoutchouc, crépitant mal et laissant sourdre à la pression de la sérosité très nette, mais pas très abondante. C'est un œdème aigu congestif généralisé, plutôt qu'un œdème ruisselant.

Les *reins* sont volumineux, avec aspect cardiaque, sans infarctus anciens. Poids : 350 gr. les deux. Le *foie* est volumineux et cardiaque ; il pèse 1750 gr.

Examen histologique : Il porte sur deux fragments du cœur prélevés au niveau du ventricule gauche, un fragment du rein et du poumon. Fixation au Müller.

A) Le *péricarde* présente les lésions banales de la symphyse rhumatismale : le feuillet viscéral est nettement délimitable avec sa graisse sous-péricardique, le sac fibreux très épaissi et, dans l'intervalle, la suture se trouve effectuée par un tissu fibrillaire assez lâche, d'une grande épaisseur, dans lequel on voit la coupe de nombreux vaisseaux.

B) Le *myocarde*, au niveau des deux fragments prélevés, présente à peu près les mêmes lésions, ce qui peut faire penser que ces lésions étaient très diffuses dans la parois ventriculaire gauche. Au point de vue de leur répartition, elles prédominent très nettement dans le tiers interne de la paroi myocardique et dépassent très rarement la moitié interne.

Les *lésions parenchymateuses* sont très minimes ou mêmes nulles, et ne dépassent pas ce que l'on rencontre ordinairement dans le myocarde de malades ayant succombé à une affection cardiaque. Pas de dissociation, conservation de la striation longitudinale ou transversale ; c'est à peine si, dans quelques piliers, on rencontre, comme cela arrive si communément, quelques rares fibres vacuolés.

Les *lésions interstitielles* sont, au contraire, des plus accusées et présentent trois types distincts :

1° *Des lésions inflammatoires banales à petites cellules rondes.* Elles sont très peu intenses. C'est à peine si, par places, on devine une légère infiltration de quelques éléments entre les fibres myocardiques. Cependant, dans le voisinage des îlots spéciaux que je vais décrire, il existe parfois des cellules rondes lymphocytaires, groupées en petits îlots ou ponctuant parfois de façon très discrète tout l'espace interfasciculaire.

2° *Des lésions spéciales avec cellules épithélioïdes et cellules géantes.* Ce sont de beaucoup les plus importantes et elles forment à elles seules peut-être les huit à neuf dixièmes de toutes les lésions interstitielles. Elles siègent de préférence, comme il a été dit plus haut, dans le tiers interne des couches myocardiques et presque toujours dans les interstices conjonctifs interfasciculaires qu'elles injectent, en refoulant ou même en érodant le tissu musculaire limitrophe. Elles sont des plus intenses et à un grossissement moyen (obj. 3, ocul. 3), on en rencontre à peu près dans tous les champs du microscope.

Le *groupement* et la *topographie* de ces lésions diffère assez notablement suivant les points. Ce sont tantôt de *petits nodules*, d'aspect fusiforme, composés de 15 à 20 éléments cellulaires sur la coupe, disposés le long d'un mince tractus conjonctif et refoulant le myocarde de côté et d'autre. Le plus souvent on a affaire à des *îlots plus volumineux*, de forme générale arrondie, ou plus ou moins irrégulièrement allongés et qui sont composés d'un grand nombre d'éléments cellulaires ; ce sont eux qui sont figurés surtout dans les figures ci-jointes 2, 3, 4. Dans un même axe conjonctif, il est commun de rencontrer plusieurs des îlots, les uns de petites, les autres de grandes dimensions. Enfin, par places, ce sont des *placards diffus* ou si l'on veut des *coulées cellulaires* qui infiltrent totalement les espaces interfasciculaires, et dont les limites irrégulières pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu myocardique environnant. Peut-être faut-il voir là l'effet de la coalescence d'îlots plus ou moins volumineux.

Au point de vue de leur *constitution*, toutes ces formations présentent deux sortes d'éléments, des cellules épithélioïdes et des formations cellulaires géantes plurinucléées. Les *cellules*, de beaucoup les plus nombreuses, sont volumineuses et tranchent très nettement par leur volume, leur succulence, sur les cellules inflammatoires banales qui apparaissent, à un faible grossissement, comme de simples points colorés par l'hématéine.

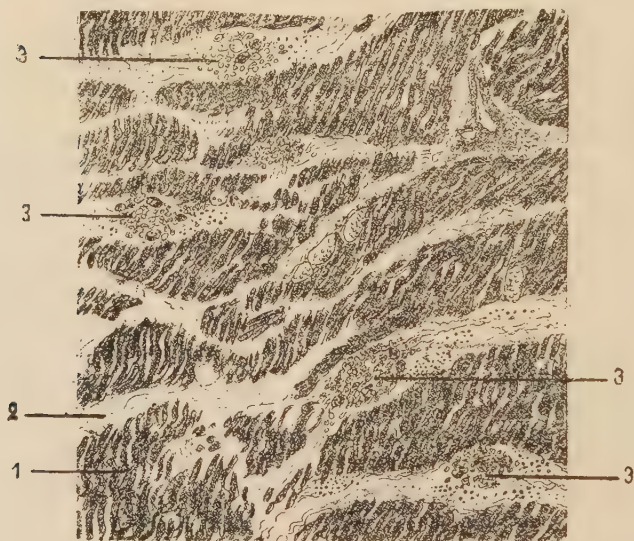


FIG. 1. — *Petits nodules à cellules épithélioïdes et cellules géantes.* La coupe représente une partie du myocarde dans les couches sous-endocardiques : 1, myocarde ; 2, espace interfasciculaire ; 3, petits nodules, au nombre de cinq dans la préparation (Ocul. 4, obj. 3, réduction de $1/8^{\text{me}}$).

Ces cellules sont arrondies, avec un protoplasma assez abondant et un gros noyau central limité par une membrane nucléaire très nette et possédant un gros nucléole à contour irrégulier. Les *cellules géantes* sont volumineuses, offrant parfois les dimensions de 8 à 10 éléments cellulaires simples. Leur contour est parfois assez net, mais souvent on a l'impression d'une plaque protoplasmique au contour un peu flou, dans laquelle nagent un plus ou moins grand nombre de noyaux absolument semblables à ceux des cellules épithélioïdes. J'ai pu compter dans certaines

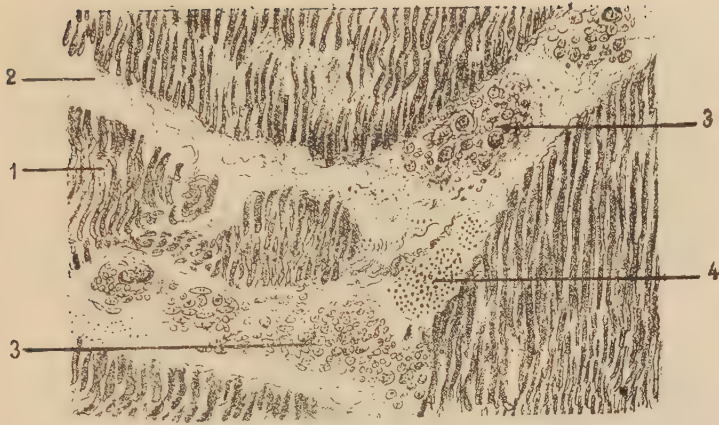


FIG. 2. — Nodules à cellules épithélioïdes et cellules géantes : 1, myocarde ; 2, espace interfasciculaire ; 3, nodules, avec nombreuses cellules géantes ; 4, ilot de petites cellules inflammatoire (lymphocytes). Il est facile de juger de la différence de volume des cellules constitutives des nodules et des cellules rondes banales (Ocul. 3, obj. 3, réduc. de $1/8^{\text{me}}$).



FIG. 3. — Ilots plus columineux : 1, myocarde ; 2, ilots de cellules épithélioïdes ; 3, ilots de cellules épithélioïdes et des cellules géantes ; 4, cellules inflammatoires (même grossissement et réduction que la fig. 1).

cellules géantes 10 à 12 noyaux ou même davantage, et il est commun d'en rencontrer 4 à 5. Au reste, des cellules à deux ou trois noyaux établissent des transitions toutes naturelles entre les éléments géants et les éléments épithélioïdes simples. Il est à remarquer que ces noyaux sont en général répartis uniformé-

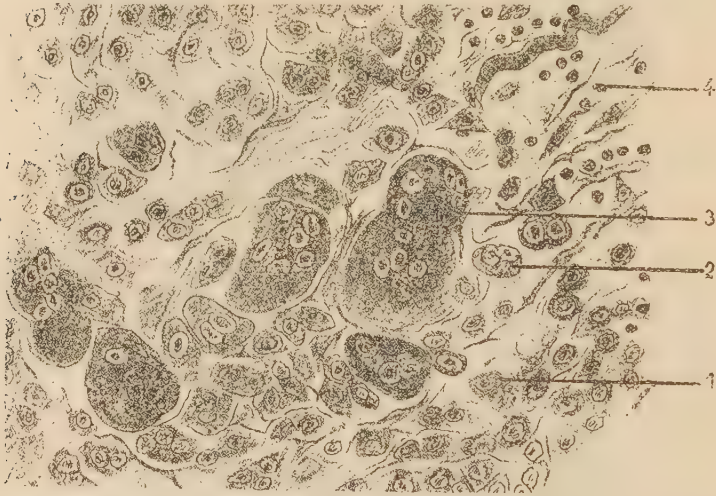


FIG. 4. — Cellules épithélioïdes et cellules géantes. Ce dessin représente la partie de la figure 3 délimitée par un carré et vue à un fort grossissement : 1, cellule épithélioïde ; 2, cellule épithélioïde à deux noyaux ; 3, cellule géante multinucléée ; 4, petite cellule ronde lymphocytaire (Ocul. 4, obj. 7, réd. de 1/8^{me}).

ment et régulièrement dans la masse protoplasmique et non groupés à un pôle comme dans la cellule géante tuberculeuse. Parfois cependant, ils affectent une disposition en couronne assez régulière.

La répartition de ces deux ordres de cellules dans la formation décrite plus haut est assez irrégulière. On peut rencontrer de petits nodules ou des flots assez volumineux ne présentant que des éléments épithélioïdes, tandis que d'autres flots moins volumineux contiennent un grand nombre de cellules géantes. Ces cellules géantes ont une certaine tendance à se grouper au centre des flots, des nodules ou des placards diffus ; on peut cependant en trouver aussi à la périphérie de ces placards.

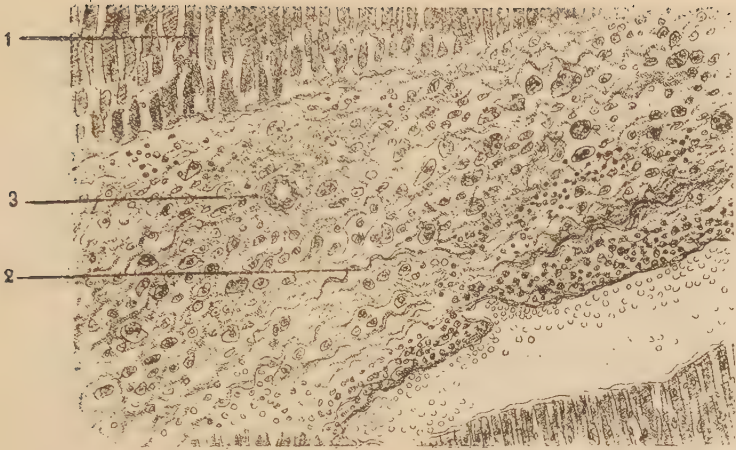


FIG. 5. — *Coulée cellulaire dans un espace interfasciculaire* : 1, myocarde ; 2, placard cellulaire en voie de remaniement conjonctif ; 3, cellule géante avec noyaux en couronne (Ocul. 3, obj. 6, réduct. de 1/8^{me}).

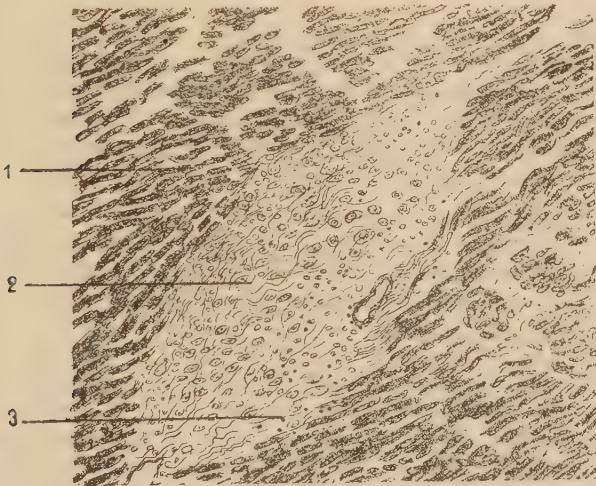


FIG. 6. — *Nodule en voie de pénétration conjonctive* : 1, myocarde ; 2, nodule avec cellules épithélioïdes et géantes clairsemées, séparées par de nombreux éléments conjonctifs ; 3, cellules inflammatoires lymphocytaires ponctuant la partie inférieure du nodule (Ocul. 4, obj. 3, réd. de 1/8^e).

Certaines de ces formations nodulaires, enfin, ne sont pas uniquement cellulaires, mais présentent dans l'interstice des cellules une *trame fibrillaire conjonctive* qui va en s'épaississant au fur et à mesure que la formation vieillit, pour aboutir sans doute à une formation purement fibreuse ;

3° *Des lésions fibreuses banales.* Elles sont peu intenses. On note parfois un peu d'épaississement du tissu conjonctif interfasciculaire. De plus, autour des placards cellulaires diffus, il est assez commun de rencontrer une bordure conjonctive assez dense qui pénètre plus ou moins les éléments cellulaires en les dissociant.

c) Les *reins* ne présentent rien de bien spécial si l'on excepte quelques rares glomérules fibreux, et quelques tubes dilatés.

b) Le *poumon* présente l'aspect typique d'un œdème aigu diapédictique.

OBSERVATION II (Inédite)

Due à l'obligeance de M. GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux

RÉSUMÉ. — *Homme de 48 ans. Poussée discrète de rhumatisme articulaire aigu. Péricardite rhumatismale et souffle d'insuffisance mitrale interprété à tort comme un souffle d'insuffisance organique, alors qu'il s'agissait d'une insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation cardiaque. Rhumatisme cérébral avec délire et agitation violente. Mort.*

A l'autopsie, *péricardite rhumatismale, fines lésions d'endocardite granuleuse récente sans lésions d'endocardite ancienne. L'examen histologique du myocarde révèle l'existence de lésions de myocardite rhumatismale nodulaire à cellules épithélioïdes et quelques rares cellules géantes.*

Gir..., âgé de 48 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 25 mars 1922 et meurt le 1^{er} avril après un séjour de cinq jours seulement. Les renseignements que l'on peut avoir sur lui sont très sommaires pour toute la période qui précéda son entrée. Comme seule maladie, on relève une diphtérie à trois ans. Il n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Il semble s'être beaucoup surmené dans les années qui ont précédé étant astreint à un travail très pénible, et c'est depuis quinze jours environ que son état de santé s'est altéré au point de nécessiter son hospitalisation.

Pendant son séjour à l'hôpital on constata chez lui des signes très précis. Tout d'abord une *très légère poussée rhumatismale* caractérisée par une arthropathie tout à fait nette de l'articulation phalango-phalanginienne du médius gauche. Cette arthropathie fut du reste très passagère et le caractère fugace et très localisé de la poussée rhumatismale contrastait étrangement avec la gravité des autres manifestations. Dès l'entrée, l'existence de gros frottements sur toute la surface antérieure du cœur fit faire le diagnostic de *péricardite rhumatismale aiguë* ; ces frottements persistèrent pendant toute la durée de l'affection. Un gros souffle d'insuffisance mitrale perçu à la pointe du cœur avec propagation axillaire fut interprété comme le signe d'une *insuffisance mitrale ancienne, aggravée sans doute de lésions récentes*. Mais ce rhumatisme avec endo-péricardite passait en quelque sorte au second plan, car ce qui dominait chez ce malade c'était des signes de *rhumatisme cérébral* d'une extrême gravité, avec délire violent, agitation incessante que les injections de morphine ou d'hyoscine arrivaient difficilement à calmer. La température oscillait entre 38 et 39 seulement et le malade mourut assez rapidement six jours après son entrée. Le pouls fut toujours régulier et rapide aux environs de 130. Pas de signes d'asystolie ; dyspnée d'intensité modérée.

AUTOPSIE. — Grosse péricardite séro-fibrineuse avec feuillets très épaissis et quelques adhérences en voie de formation ; 50 gr. de liquide séro-fibrineux à peine. A l'ouverture du cœur, très fines lésions d'endocardite récente sans aucune lésions d'endocardite ancienne. Sur les sigmoïdes aortiques, très fin liseré de minuscules granulations au niveau des zones d'affrontement des sacs. Sur la mitrale, les lésions sont surtout nettes sur la petite valve : un millimètre au-dessus du bord libre et dans toute sa longueur et sur une hauteur d'un millimètre et demi se voit de fines lésions d'endocardite granuleuse dont l'épaisseur ne dépasse pas un demi-millimètre. Sur la grande valve, lésions analogues, mais plus discrètes encore. Il est absolument certain que ces lésions ne sont pour rien dans le souffle d'insuffisance mitrale et qu'il faut admettre l'existence d'une insuffisance mitrale fonctionnelle au cours d'une endo-myo-péricardite. Le cœur pèse 520 gr. ; mais il faut distraire des lambeaux du péricarde pariétal adhérents à la base et toutes les lésions du péricarde viscéral.

Rien de spécial aux poumons ; pas de tuberculose, pas de ganglions trachéo-bronchiques. Au cerveau, pas de trace de méningite. La substance blanche des hémisphères présente un petit piqueté hémorragique qui paraît anormal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Il porte sur deux fragments du ventricule gauche prélevés à la base, l'un sur la paroi antérieure, l'autre sur la paroi postérieure. Les lésions sont analogues sur ces deux fragments. Les lésions de péricardite offrent l'aspect classique avec les trois couches : l'une superficielle formée par les exsudats fibrineux, une couche moyenne formée de tissu muqueux lâche avec nombreuses néoformations vasculaires, une couche profonde plus dense représentant le feuillet viscéral primitif. Au-dessous et dans les couches les plus superficielles du myocarde, on constate une extension très nette des lésions inflammatoires péricarditiques banales, prolifération conjonctive et infiltration de quelques cellules rondes. Mais les lésions caractéristiques de la myocardite rhumatismale ne sont pas situées dans cette couche sous péricardique, mais réparties dans toute l'épaisseur du myocarde avec une prédominance cependant très marquée pour la moitié sous-péricardique. Il ne s'agit pas du tout de lésions inflammatoires banales, mais de *belles lésions nodulaires à cellules épithélioïdes* qui se voient presque uniquement dans les espaces conjonctifs péri-vasculaires. Ces lésions se présentent sous deux formes. Ce sont tantôt des *nodules arrondis* formés de cellules épithélioïdes serrées les unes contre les autres, tantôt et le plus souvent de *trainées allongées* disposées le long des espaces conjonctifs qui accompagnent les vaisseaux coupés suivant leur longueur. Ces cellules épithélioïdes possèdent un protoplasma abondant, un gros noyau nucléolé et à la périphérie semblent se confondre progressivement avec les cellules conjonctives. Par place, on trouve quelques groupements cellulaires analogues dans de simples espaces conjonctifs, mais il est probable que se sont des îlots périvasculaires qui ont été intéressés tangentiellement par la coupe. Les cellules géantes sont rares ; dans deux îlots cependant on note la présence d'une cellule géante avec une dizaine de noyaux. Au total et dans l'ensemble de la surface de la coupe ces îlots ne sont pas très abondants, on en note cependant 5 ou 6 dans un seul champ d'une préparation (ocul. 4, obj. 2). Les fibres myocardiques paraissent avoir conservé un aspect à peu près normal.

DEUXIEME PARTIE

MYOCARDITE RHUMATISMALE

CHAPITRE PREMIER

Étiologie

La myocardite rhumatismale est plus fréquente qu'on ne le croit. Carey Coombs admet que dans 75 % des cas de cardite rhumatismale la myocardite existe seule. D'une statistique que nous avons faite d'après l'étude des observations publiées, il résulte que le cœur des enfants et des adolescents est plus sensible à l'infection rhumatismale, d'où la fréquence chez eux de cette maladie. Mais les adultes néanmoins n'en sont pas à l'abri, surtout ceux dont le cœur est prédisposé par des maladies antérieures, intoxications, excès, etc.

L'attaque rhumatismale dans la myocardite ne suit pas strictement la loi de Bouillaud, c'est-à-dire n'est pas en proportion de l'intensité du rhumatisme. Les cas dans lesquels la myocardite est survenue au cours d'attaques rhumatismales tout à fait minimales, se multiplient tous les jours, et notre deuxième observation, où le rhumatisme avait pris l'articulation d'un seul doigt en est une meilleure preuve. Mais la chose qui nous paraît la plus intéressante et sur laquelle nous voudrions attirer particulièrement l'attention, c'est la répétition des attaques qui a plus de valeur que leur intensité et où la myocardite survient après des crises subaiguës, mais répétées. Ainsi un des malades de M. Weil a eu trois attaques, et c'est pendant la quatrième qu'est survenue la myocardite. La deuxième ou troisième crise peuvent survenir sans manifestations articulaires et le muscle cardiaque, peu lésé par une première attaque s'altère d'avantage. Janot déjà, dans sa thèse déclarait que « *les petites doses successives de toxine rhumatismale semblent s'ajouter pour produire les mêmes effets que les doses massives* ». La myocardite peut aussi survenir après l'attaque la plus légère, même d'emblée, avant les arthropathies, comme Vaisse l'a signalé dans sa thèse, même encore sans polyarthrite, comme c'est le cas de Mongberg, vérifié à l'autopsie par la constatation des nodules dans le myocarde, ce qui montre bien que c'est le poison rhumatismal qui a agi directement sur le cœur.

CHAPITRE II

Manifestation cliniques et Diagnostic

La myocardite rhumatismale, comme d'ailleurs toutes les complications cardiaques de cette nature, est une affection latente, prend des aspects cliniques trompeurs, et demande à être recherchée, car un diagnostic exact et précoce est nécessaire pour une thérapeutique efficace. Quelquefois les manifestations rhumatismales font leur apparition alors que la lésion du myocarde est déjà constituée, mais en général c'est pendant l'attaque du rhumatisme que les complications cardiaques se manifestent. Une fois la localisation constituée il y a lieu de mentionner à part : 1° Les symptômes fonctionnels ; 2° Les signes physiques, et 3° Les troubles généraux.

1° Symptômes fonctionnels : Douleur dans la région précordiale — ce que Peter nommait « *le cœur douloureux* » — de différents degrés, depuis la gêne la plus légère, jusqu'au tableau simulant l'angine de poitrine. La douleur peut se localiser à l'épigastre et s'irradier vers le foie et l'ombilic.

Dyspnée de variable intensité, la stase pulmonaire, résultat de l'insuffisance cardiaque, la rend plus accusée.

Les vomissements ne sont pas rares et la tendance aux lipothymies ou aux syncopes sont d'un pronostic fâcheux.

On note des troubles circulatoires : œdème, cyanose, troubles nerveux, délire, agitation, palpitation.

2° Signes physiques : A l'inspection on ne trouve pas de signes utiles.

A la palpation, le choc de la pointe du cœur est affaibli et s'étend sur une surface plus ou moins large.

A la percussion on note une augmentation de la matité qui est due à une hypertrophie et à une dilatation du myocarde. Elle atteint, d'après Barrier, 97 à 137 c.m.q., au lieu du chiffre physiologique 90 c.m.q. L'extension de la matité se manifeste en des sens divers, suivant que la dilatation porte sur les ventricules droit ou gauche.

A l'auscultation, les bruits cardiaques sont sourds, surtout le premier, et leur fréquence est diminuée ou accrue. Dans certains cas on peut noter l'égalisation des bruits et des silences, ce qui porte le nom d'embryocardie, ou rythme pendulaire. Quelquefois on entend un bruit pré-systolique, et un souffle doux et systolique à la pointe, sans caractère rapeux, qui pour Coombs serait dû à la myocardite, et non à l'endocardite concomitante comme certains auteurs le prétendent. L'augmentation du ventricule gauche et l'élargissement consécutif de l'orifice mitral, qui pour l'auteur peut admettre quatre doigts, produiraient ce souffle. Mais d'autres auteurs croient

que l'affaiblissement des piliers charnus qui tendent les valves de la mitrale, et la légère endocardite y jouent un rôle. Ce souffle disparaît sous l'influence des tonicardiaques, ou quand le cœur spontanément reprend son énergie habituelle.

Coombs attire l'attention sur un autre souffle diastolique perçu à la pointe, que l'on a considéré comme annonçant le début d'une sténose. Pour cet auteur, il n'existe pas de sténose dans les autopsies pratiquées par lui dans des cas semblables, au contraire, il a noté une large dilatation de l'orifice mitral, et il explique ce souffle par l'aspiration qui se produit par le ventricule élargi au moment de la diastole, lorsque la dilatation se réduit il disparaît en même temps que le souffle systolique.

Suivant le même auteur, la myocardite est seule responsable de l'accentuation du second bruit pulmonaire, dû à l'augmentation de la pression dans la petite circulation, par suite de l'insuffisance mitrale, et à l'application du conus artériel droit contre la paroi.

Fréquemment, on observe le bruit de galop du cœur droit constitué par un rythme à trois temps, son maximum étant à l'appendice xiphoïde. Il est dû à la présence d'un bruit surajouté aux bruits normaux.

La tension est abaissée, le pouls est généralement fréquent ; il peut y avoir de la bradycardie.

Le diagnostic de la myocardite rhumatismale est loin d'être simple, en raison de la fréquente latence des symptômes, mais il est très difficile quand le rhumatisme se présente sous des formes anormales bien décrites par M. Josué.

L'apparition des symptômes que nous venons d'énu-

mérer, se modifie parfois. Ainsi le tableau commence par des signes généraux, fièvre, angine, embarras gastrique. En présence de ces symptômes, surtout de l'angine, il faut toujours penser à une crise anormale de rhumatisme articulaire aigu. Au bout de quelques jours les arthropathies surviennent, et le diagnostic est établi, mais trop tard, le cœur est déjà touché, et la thérapeutique sera moins efficace.

Le cœur peut être lésé pendant la convalescence de la crise rhumatismale, on croit alors que le malade a échappé aux complications cardiaques, mais il est pâle, l'état général est médiocre, il a de la fièvre, les signes fonctionnels proprement cardiaques quelquefois manquent, cependant en procédant à un examen complet on peut relever une lésion cardiaque.

D'autres fois les arthropathies sont insignifiantes, légères arthralgies fugaces, la fièvre peut manquer. Malgré cette apparence de bénignité les complications cardiaques peuvent survenir graves ; cette forme s'observe principalement chez l'enfant.

Il y a d'autres cas tout à fait opposés à ceux que nous avons cités, et où les troubles cardiaques occupent une place primordiale. On constate une légère température, des troubles du rythme extrasystole, tachycardie paroxystique, ou tachyarythmie avec fibrillation auriculaire constatés par les tracés cardiographiques. En pareil cas, on est en présence d'une poussée rhumatismale cardiaque, malgré l'absence de toute arthropathie. Parfois ces poussées rhumatismale provoquent des crises d'asystolie avec température décrites par M. Josué, sous le nom d' « asystolie fébrile ».

En général, quand le cœur est atteint, on devrait toujours penser au rhumatisme, même sans manifestations articulaires. Si toutefois cependant on a exclu des antécédents du malade les maladies infectieuses qui peuvent provoquer des complications cardiaques.

CHAPITRE III

Signes de localisation

Certains signes permettent de supposer au lit du malade le siège des lésions dans le myocarde ; devant un trouble de la conductibilité on pense à une lésion du faisceau de His. Le blocage du cœur est quelquefois un compagnon (Lewis) du rhumatisme cardiaque aigu, ou subaigu.

Aschoff a pu dire « *nous trouvons fréquemment, spécialement dans les cas de myocardite rhumatismale, de réelles destructions des plus petites comme des plus grandes branches du système conducteur, les nodules spécifiques du rhumatisme ayant une tendance spéciale à se développer sous l'endocarde, et quelquefois en plein dans le tissu conjonctif du système* ». Le développement de ces nodules et la multiplication des cellules inflammatoires finissent par détruire les fibres musculaires du système, et quand le processus est particulièrement intense, la fonction de ces faisceaux peut-être sérieusement troublée même suspendue complètement.

On sait que dans les cardiogrammes veineux, la lésion

du faisceau de His se mesure à la longueur de l'espace *a-c* situé entre le soulèvement (*a*) auriculaire, et (*c*) ventriculaire. Le temps normal maximum du passage de l'influx à travers la tige du faisceau est environ un cinquième de seconde. Dans les électrocardiogrammes l'espace *P-R* entre le soulèvement (*P*) auriculaire, et le soulèvement (*R*) ventriculaire, mesure le temps nécessaire à la conduction par le faisceau auriculoventriculaire. Cet espace est plus court que dans les tracés cardiographiques simples, il varie à l'état normal de 0''12 à 0''18. L'allongement, donc, de l'espace *a-c* et *P-R* traduit une atteinte de la conductibilité du faisceau et se manifeste au pouls par la bradycardie.

Si les troubles augmentent une ou plusieurs contractions auriculaires ne sont pas suivies de contractions ventriculaires et à la dissociation complète on voit les soulèvements *a-P* se produirent à un rythme régulier indépendant des soulèvements *c-R* dont le rythme est lent.

Notre Maître, M. Gallavardin, en collaboration avec M. Pallasse, a observé chez un rhumatisant un blocage partiel.

Joachim publia une bradycardie chez un malade ayant le rhumatisme, et Magnus Alsleben démontra que la bradycardie est due à la dissociation.

Routier a rapporté le cas de dissociation incomplète au cours du rhumatisme articulaire.

Butterfield a observé le cas d'un blocage partiel du cœur chez un malade atteint de rhumatisme. A l'autopsie il constata une inflammation du nodule fibreux central et du nœux auriculoventriculaire, il a observé des nodules d'Aschoff.

Douglas présenta un cas qui pendant la vie présentait

un blocage du cœur avec une dissociation auriculoventriculaire complète, le cas était précédé d'une histoire de rhumatisme. Les nodules d'Aschoff furent trouvés dans le faisceau de His.

Schaul, Barié, Clunet rapportèrent l'observation d'un malade ayant présenté, après plusieurs attaques de rhumatisme, le syndrome de Stokes Adams complet, et chez qui l'autopsie montra une interruption du faisceau auriculoventriculaire.

Mais les troubles dû à l'altération siégeant dans les régions du myocarde, autre que le faisceau de His, et se traduisant par des contractions anormales, s'observent aussi au cours de la myocardite rhumatismale : extrasystole à point de départ auriculaire ou ventriculaire fibrillation auriculaire, etc.

CHAPITRE IV

Evolution et Pronostic

La myocardite rhumatismale guérit assez souvent sous l'influence du traitement spécifique du rhumatisme, à condition que le diagnostic soit précoce et les organes du sujet (reins, poumons, vaisseaux) indemnes. On note alors la disparition des troubles de la matité cardiaque, et des signes physiques perçus à l'auscultation.

Si le muscle cardiaque est intacte l'évolution sera plus bénigne, si au contraire le myocarde est antérieurement lésé l'évolution sera grave.

Le surmenage physique ou moral les intoxications, les auto-intoxications ont une influence néfaste. Le pronostic dépend du degré d'étendue des lésions, et surtout de leur localisation.

La mort subite, l'asystolie aigüe sont possibles et le diagnostic pendant l'attaque est assombri. Pendant la convalescence il n'en reste pas moins réservé, une insuffisance cardiaque étant toujours possible, suivie d'un œdème pulmonaire aigu au moment où le malade commence à se lever, comme c'est le cas dans notre première observation.

CHAPITRE V

Traitement

Lorsque l'on soupçonne au cours du rhumatisme articulaire aigu, une myocardite ou que l'on suppose une atteinte du myocarde, survenue sans arthropathies antérieures, il est non seulement prudent mais nécessaire de recommander au malade un repos complet au lit pendant l'évolution de la maladie, et même de le prolonger pendant la convalescence. On pourra employer des applications permanentes de glace sur la région précordiale, et si on le juge nécessaire il faudra faire de la révulsion sur cette région. Dès que les symptômes d'affaiblissement cardiaque font leur apparition, on soutiendra le cœur à l'aide d'injections sous-cutanées de spartéine 0.15 par jour, caféine 0.50 dans la journée et huile camphrée 1 c. c.

Mais avant tout, il est d'une grande importance, de mettre en œuvre le traitement par le salicylate de soude. Autrefois on redoutait l'emploi de ce médicament, quand le rhumatisme était accompagné d'une complication

cardiaque, cérébrale, ou rénale. Heureusement aujourd'hui cette prohibition n'existe plus, exception faite pour les sujets ayant des lésions rénales. On agira alors avec prudence en présence d'albumine dans les urines, on prescrira de petites doses et au besoin on les suspendra.

On peut faire usage de l'aspirine à la dose de trois grammes par jour.

Le salicylate de soude sera donné après une purgation à la dose quotidienne de six à huit grammes pendant plusieurs jours. On diminuera ensuite la dose à quatre grammes, trois grammes, deux grammes, et enfin on supprimera le médicament. Chez l'enfant on prescrira 0.50 par jour, par année d'âge, jusqu'à six ans, et au-dessus jusqu'à quinze ans on donnera trois grammes par jour pendant plus ou moins longtemps et en diminuant jusqu'à la suppression comme ci-dessus.

En cas d'intolérance gastrique on ajoutera du bicarbonate de soude.

L'application insuffisante du salicylate de soude nous paraît la seule cause des succès observés.

Quand à l'administration de la digitale, on admet qu'elle détermine un ralentissement du rythme, par dissociation auriculoventriculaire. Mackenzie, Volhart, Rihl, prétendent que cette action n'est possible, que s'il y a déjà une lésion du faisceau de His avant l'emploi de ce médicament, et qu'il ne peut pas produire un blocage cardiaque, mais simplement l'exagérer quand il préexiste.

Nous n'avons pas l'intention d'entrer dans cette discussion purement théorique, tant de fois abordée, ce que nous y ajouterions n'éclaircirait pas l'obscurité de la question, mais ce que nous pouvons dire c'est que l'on

a souvent observé que la digitale augmente le degré du blocage, et par conséquent il est préférable de s'en abstenir dans les cas de bradycardie par dissociation. On la réservera pour les cas d'insuffisance cardiaque, notamment de l'asystolie, et on l'associera de préférence avec le salicylate de soude. On prescrira de XX à XXX gouttes de solution de digitaline au millième, en une journée dans un peu d'eau, et on donnera le salicylate de soude en même temps. Après l'emploi plus ou moins prolongé, on diminuera progressivement les doses de ces deux médicaments.

Dans le cas de syncope, on mettra le malade en position inclinée, la tête basse, et on pratiquera les injections d'éther ou de caféïne.

Dans la convalescence et même après la guérison, on conseillera au malade d'éviter toute fatigue et émotion, de s'abstenir des sports violents, d'excès, de proscrire l'alcool et le tabac.

Les cures hydrominérales pourront être employées avec profit, Royat, Bourbon-Lancy, Nauheim, cures toniques pour le myocarde.

CONCLUSIONS

1° Des formations spéciales ont été trouvées dans le cœur des rhumatisants et décrites pour la première fois en 1904 par Aschoff et Tawara. Ces formations ont un aspect variable suivant les observations, et dans le même cas, suivant le point de la préparation examinée, mais ordinairement elles affectent la forme nodulaire typique et sont constituées au centre par des cellules géantes multinucléées à noyaux répartis irrégulièrement dans la masse protoplasmique, parfois disposés en rosette ou en éventail, autour de ces cellules par des cellules volumineuses à aspect épithélioïdes, et à la périphérie par une zone des cellules rondes banales.

2° Les nodules s'observent le plus souvent dans les espaces interfasciculaires du myocarde, le plus fréquemment dans les parois du ventricule gauche, habituellement les oreillettes y échappent. Les séreuses sont le plus souvent touchées.

3° Ces nodules peuvent très exceptionnellement se rencontrer ailleurs que dans le myocarde ; on les a observé une fois dans les artérioles d'une articulation, une autre fois dans l'articulation même et aussi dans l'aponévrose épicroânienne.

4° Leur absence dans les autres formes de myocardite, constatée par un grand nombre d'auteurs et leur présence dans la myocardite rhumatismale prouve clairement que ces nodules sont spécifiques de l'infection rhumatismale.

5° Nous pensons, avec Coombs, que l'on a les plus grandes chances de trouver ces nodules dans les cas de myocardite récente. Ils se rencontrent là où il n'y a pas eu une longue période entre la poussée rhumatismale et la mort, c'est-à-dire tout près de la phase active de la maladie.

6° La vie des nodules est courte et leur évolution serait la transformation conjonctive, et l'étouffement des éléments cellulaires par du tissu cicatriciel.

7° Ils sont dus à la réaction inflammatoire du tissu conjonctif dans le rhumatisme. Les opinions de tous les auteurs sont d'accord sur ce que les cellules épithélioïdes proviennent des cellules fixes et les cellules géantes proviennent à leur tour des cellules épithélioïdes par coalescence et multiplication du noyau.

8° Nous nous rallions à l'opinion de Froenkel, que même en l'absence des manifestations rhumatismales, la présence de ces nodules à l'autopsie signifie : infection rhumatismale antérieure.

9° Dans les cas de mort subite, la présence de ces nodules dans le faisceau de His à l'autopsie, nous renseigne sur l'étiologie de la mort.

10° Nous admettons avec Thalheimer et Rotschild que l'on

peut classer toute arthrite s'accompagnant de nodules d'Aschoff dans le myocarde, dans le groupe que nous appelons « *rhumatisme* ». De plus, tous les cas qui donnent des résultats bactériologiques positifs et sans nodules d'Aschoff, appartiennent à la classe des pseudo-rhumatismes infectieux et non pas au rhumatisme vrai.

11° L'influence directe de ces nodules sur la fonction cardiaque varie suivant leur topographie et leur abondance. Localisés dans le faisceau auriculoventriculaire, leur présence peut se traduire par le blocage du cœur complet ou incomplet. Peut être aussi quand ils sont localisés en d'autres points de l'oreillette ou du ventricule, peuvent-ils provoquer des arythmies variées ou des signes d'insuffisance cardiaque.

12° Le blocage du cœur et les autres arythmies sont fréquents dans le rhumatisme cardiaque, d'où l'utilité d'un examen cardiographique dans la fièvre rhumatismale, de façon à reconnaître dès le début une lésion cardiaque.

13° Le diagnostic de la myocardite rhumatismale est toujours très difficile. Il peut arriver que l'agent pathogène du rhumatisme se localise directement sur le myocarde sans donner aucun signe sur les articulations.

14° Le pronostic pendant l'évolution de la maladie et la convalescence est assombri, en raison de la possibilité de la mort subite ou de l'apparition d'une asystolie aiguë.

15° On conseillera un repos absolu pendant la durée de la maladie et la convalescence, on administrera toujours le salicylate de soude et avec plus de modération si le

malade présente de l'albuminurie. La digitale sera employée avec prudence et seulement dans les cas des phénomènes asystoliques, de préférence associée avec le salicylate de soude. On évitera son emploi dans les cas de bradycardie par dissociation.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

G. ROQUE.

Vu :

LE DOYEN,

Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 11 avril 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

PREMIERE PARTIE

- ACHALME. — *Recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire*. Annales de l'Institut Pasteur, 1897.
- ASCHOFF. — *Zur Myocarditis Frage Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft*. Iéna, 1905, p. 46.
- ASCHOFF U. TAWARA. — *Die heutige Lehre von den pathologischen anatomischen Grunlagen der Herzschwäche*. Gustave Fischer, Iéna, 1906.
- BEATIE. — *British Medical Journal*, 1904.
- BOUILLAUD. — *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu*, 1840.
- BRACHT et WACHTER. — *Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Myocarditis rheumatica*. Archiv. f. Klein. Medizin, 1909, Bd, 96, p. 493-514.
- CAREY COOMBS. — *Some clinical aspects of the rheumatic infection*. Lancet, 1904.
- CAREY COOMBS. — *The myocardial lesions of the rheumatic infection*. British Med. Journ., 1907, 23 nov., p. 1513.
- CAREY COOMBS. — *Rheumatical myocarditis*, Quaterly journal of medecine, oct. 1908, p. 26.
- CAREY COOMBS. — *The microscopic or submiliary nodules of active rheumatic carditis*, Journal of pathology and bactériology, 1911, XV.
- CHARIN et GLEY. — *Dilatation cardiaque expérimentale*. Société de biologie, 1893.
- FERNET. — *Du rhumatisme aigu*. Thèse, Paris, 1865.
- DOUGLAS. — *Rheumatic nodule in the myocardium*. Journal of Pathology and Bactériology, 1913, XVIII.

- FULTON TAYLOR. — *Acute carditis*. Boston Medical and surgical Journal, 29 novembre 1917.
- GALLAVARDIN L. — *De la myocardite rhumatismale nodulaire à cellules épithélioïdes et cellules géantes*. Lyon Médical, 1911.
- GEIPEL. — *Untersuchungen über rheumatische Myocarditis*. Deutsch Archiv. f. Klin Mediz 1905, Bd 85, p. 75-89.
- GEIPEL. — *Ueber Myocarditis und Veränderung der quergestreiften Muskeln bei Rheumatismus*. Münch med., Wochenschrift, 30 nov. 1909.
- GEIPEL. — *Myocarditis*. München med. Wochenschrift, 1907.
- JACKI (Elisabeth). — *Ueber rheumatische Knotchen in der galea aponevrotica und ihre histologische Ueber einstimmung mit den Aschoffschen Myocardknoten*. FrankfurtZtscher f. Path. Wiesb., 1919, XXII 82-101.
- LANGMANN (A.-G.). — *Myocarditis in case of endocarditis*. Pros. N. York Path. Soc. 1917.
- MAYER FLÉISHER A. LEO LÖB. — *Experim. Myocarditis*. California Sta Journ. of Med. fév. 1909. Jour. Amer. Med. Associs., 30 oct. 1909.
- MAYER F. R. — *Verhandl des XXIX Kongr. f. umere Med.*
- MENZER. — *Die Aetiologie des acuten, gelenkrematismus*. Bibl. v. coler Bd. 13, 1902.
- MEZOVIEZ. — *Ueber experimentelle Hypertrophie des Her zons*. Wiener Klin Woch. 1909.
- MIRCOLI. — *Sulle altera zioni acute del myocardio per stimoli replici e specifici*.
- PEARCE. — *Experimental myocarditis, etc*. The Journal of experimental Medicine 1906, n° 3.
- POYNTON. — *Quelques considérations sur le problème du rhumatisme*. Arch. med. Belges, Brux. 1918, IXXI, 533-540.
- RIBERT. — *Ueber experimentelle Myo und Endocarditis*. Fortschr d. Med., 1886.
- ROOS. — *Ueber Rheumatismus*. München med. Wchenschr. 1920, IXVII, 103-106.
- ROSENOW AND CAREY COOMBS. — *The myocardial lesions of rabbits inoculated with streptococcus viridans*. The Lancet, 1913.
- ROSENTHAL. — *Bactériologie, sérothérapie et vaccination du rhumatisme art. aigu*. Comptes rendus du XVI^e Congrès international de Médecine, Budapest, 1909, p. 81.

- SAIGO. — *Die Purkinjescben Muskelfasern bei Erkänkungen des myocardes* Veränderungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1908, p. 166.
- TAKAYASU. — *Zür Kenntnis der sogenannten Endarteritis infectiosa und der Knotchenodung bei rheumatischer maligner Endocarditis*. Deutch. Arch. f. Klin. Medezin, 1909, Bd. 95, 270-280.
- TALLQUIST. — *Ueber die Einwirkung von streptokokken und Torine an den Herzmuskel* Zeigber's Beiträge. Bd. 25, 1889.
- THIROLOIX. — C. R. Société de Biologie. Mars-Octobre 1897.
- THÖREL. — *Pathologie des Kreislaufsorgan* Lubarsch und Osher-tags Ergebnisse. Jahr, IX, 1916, Jahr, XI, 1907.
- TRIBOULET. — *Semaine Médicale*, 1898, p. 51.
- TROISIER. — *Progrès Médical*, Paris, 1883.
- DE VECHI. — *Myocardite rhumatismale. Etude anatomique et expérimentale*. Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1912, p. 352-420.
- DE VECHI. — *Nuove ricerche sull' endocardite e sperimentale*. Bull. d. Scienze mediche, Bolöгна, 1908.
- HUZELLA (F.). — *Ueber rheumatisch. myocarditis*. Virchow's Arch. f. path. anat. Berlin., 1913.
- WILLIAM THALHIMER AND ROTHSCHILD. — *Signification of nodular myocard. rubellaires d'Aschoff*. Journal of Experimental medicine, vol. XXIV, p. 105, 1914.
- WILLIAM THALHIMER AND ROTHSCHILD. — *Lésions expérimentales en foyer du myocarde, produites par le streptococcus mitis*. Journal of experimental Medecine, 1914.

DEUXIEME PARTIE

- BALL. — *Du rhumatisme viscéral*. Thèse d'agrégation, 1866.
- BARBIER. — *Gravité du rhumatisme cardiaque des enfants*. Congrès international méd., Paris, 1900.
- BARD. — *Les arystolies inflammatoires*. Lyon Médical, 1892-1893.
- BARIÉ (E.). — *De l'endocardite maligne dans le rhumatisme articulaire aigu*. Semaine Médicale, 1900.
- BAUME. — *Contribution à l'étude de la pathogénie des myocardites*. Thèse, Paris, 1892.

- BESNIER. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, article « *Rhumatisme cardiaque* », 1876.
- BRET. — *Myocardite rhumatismale, son rôle dans le mécanisme de certaines variétés d'arystolie*. Province Médicale, 1894, p. 437.
- BOUCHOT. — *De la myocardite parenchymateuse aiguë de l'enfant*. Thèse de Lyon, 1897.
- BROADBENT. — *Rhumatisme cardiaque de l'enfant*. Edinburg, med. journal, 8 mai 1898.
- BYRON BRAMVELL. — *Diseases of the heart and thoracic aorta*. Edinburg, 1884.
- CADET DE GASSICOURT. — *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1887, t. II.
- CHARRIN. — *Congrès de Berlin*. Semaine Médicale, 1890.
- DALMAIS. — *De l'infection rhumatismale dans les local. cardiaques primitives*. Thèse, Paris, 1901.
- DELANCEY ROCHESTER. — *Le cœur dans le rhumatisme aigu*. Journal of American med. Associations, 15 déc. 1900.
- FERRIER. — *Bull. Société Médicale des Hôpitaux*. Mais 1901.
- FISHER. — *Rheumatic Myocarditis*. The British. Med. Journal, 1902.
- FREUND. — *Myocardite diffuse aiguë*. Berliner Klin. Woch., 1898.
- GALLAVARDIN (L.). — *Contributioan à l'étude de la myocardite rhumatismale*. Lyon Médical, 1908.
- GALLAVARDIN (L.). — *Bradycardies*. Congrès des Médecins des Hôpitaux de Paris, 1910.
- GILLAIN. — *Le rhumatisme viscéral chez l'enfant*. Thèse, Lyon, 1907.
- GIACOMELLI. — *Myocarde dans les infections et les intoxications*. Suppl. du Policlino, 18 mars 1900.
- GRANCHER. — *Myocardite et asystolie aiguë chez l'enfant*. Presse Médicale, 1894.
- HANOT. — Archives générales de Médecine, 1882, 1890.
- HARDY. — Gazette des Hôpitaux, 1876, p. 1201.
- HERRINGHAM. — *Mort subite par myocardite dans le rhumatisme*. Transaction of clin Soc., 28 janvier 1898.
- ITARD. — Thèse, Paris, 1824.
- JANOT. — *Myocardite rhumatismale aiguë*. Thèse, Paris, 1902.

- JOSSERAND et GALLAVARDIN. — *Archives générales de Médecine*, Nov. et déc. 1901.
- JOSUÉ (O.). — *Myocardite rhumatismale*. La Clinique, 18 avril 1913.
- JOSUÉ (O.). — *Le salicylate de soude et les cardiopathies rhumatismales*. Paris Médical, nov. 1913.
- JOSUÉ (O.). — *Sur quelques modalités cliniques de cardiopathies rhumatismales*. Monde Médicale, Paris 1909.
- LAIGNEL, LAVASTINE et VITRY. — *Cardite rhumatismale aiguë*. Bull. et Mém. Société Anatom., Paris 1906.
- LANDRY. — *Gravité des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant*. Thèse, Paris, 1902.
- LEES. — *Dilatation cardiaque dans le rhumatisme*. Britische medical journal, 1901.
- LETTULLE. — *Rhumatisme viscéral*. Archives générales de Médecine, 1880.
- LEWIS. — *Désordres du battement du cœur*.
- MAGLAGAM. — *Case of myocarditis*. Clin Transactions, 1894.
- MARTIN. — *Revue de Médecine*, 1883.
- MERKLEN et RABÉ. — *Myocardite parenchymateuse rhumatismale*. Presse Médicale, 1901.
- MERKLEN. — *Dilatation aiguë du cœur dans le rhumatisme*. Journal de Médecine interne, 1^{er} mars 1904.
- MICHEL. — *Contribution clinique à l'étude de la myocardite rhumatismale*. Archives générales de Médecine.
- MICHEL. — *Gravité des localisations cardiaques du rhumatisme chez l'enfant*. Thèse, Montpellier, 1910.
- MOURIQUAND et BOUCHUT. — *Rhumatisme et maladie de Basedow*. Lyon Médical, 2 février 1908.
- NOBECOURT. — *Le cœur dans le rhumatisme aigu chez l'enfant*. Archives de Méd. des enfants, 1910.
- NOBECOURT. — *Syndromes myocardiques dans les affections aiguës*. Pédiatrie pratique, Lille, 1913.
- PATTON. — *Rhumatisme cardiaque*. Journal of Amer. med. Association, 11 mars 1899.
- PETER. — *Myocardite rhumatismale*. Semaine médicale, 14 mars 1891.
- POTAIN. — *Endocardite rhumatismale aiguë*. Clinique de la Charité, p. 185.

- POYDTON. — *Péricardite rhumatismale et étude sur l'histologie du cœur rhumatismal*. Trans. of the Royal med. Surg. Soc.
- POYNTON. — *Myocarditis or neuromuscular cardiac affections*. Brit. Vol. 82, 1899.
- POYNTON. — *Myocarditis or neuromuscular cardiac affections*. Brit. Med. Journal, London 1918.
- RAUZIER. — *Un cas de myocardite rhumatismale*. Clinique de l'Hôpital St-Eloi. Montpellier Méd., 1909.
- RENAUT. — *Rapports sur les myocardites aiguës*. Congrès de la Société Médicale de Lille, 1899.
- RUMBAUD et ANGALA. — *Un cas de myocardite rhumatismale avec bradycardie*. Montpellier Méd., 1909.
- ROMBERG. — *Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die symptome den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler*. Deutsch. Archiv. für Klein Mediz. 1894.
- TESSIER. — *De la dilatation du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu*. Bull. Soc. Med. del Hopitaux, 1901, p. 323.
- STEPHANOFF. — *Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale aiguë*. Thèse de Montpellier, 1910.
- STURGES. — *Inflammation cardiaque rhumatismale chez l'enfant*. British Medical Journal, 1894.
- VAISSE. — *Etude sur le rhumatisme cardiaque d'emblée*. Thèse de Paris, 1885.
- VAQUEZ. — *Maladies du cœur*, 1922.
- WALSH. — *Traitement du rhumatisme*. Journal of American, Med. Assoc., 1900.
- WEIL. — *Traité clinique des maladies du cœur chez l'enfant*.
- WEIL et BARJON. — *Un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant*. Archives de Méd. Expérin., 1895.
- WEIL et GALLAVARDIN. — *Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses avec examen histologique*. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1901.
- WEIL et THEVENOT. — *Rhumatisme viscéral chez l'enfant*. Arch. de méd. des enfants. Nov. 1907.
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	13
PREMIÈRE PARTIE. — Les nodules rhumatismaux.....	17
Chapitre I : Les Travaux étrangers sur les nodules rhu- matismaux	17
Chapitre II. — Les Travaux Français sur les nodules rhumatismaux	31
OBSERVATIONS	37
DEUXIÈME PARTIE. — Myocardite rhumatismale	49
Chapitre I : Etiologie	49
Chapitre II : Manifestations cliniques et Diagnostic....	51
Chapitre III : Signes de localisation.....	56
Chapitre IV : Evolution et Pronostic.....	59
Chapitre V : Traitement	60
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	67
